

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes Gutenberg - Universität Mainz

REANIMATIONEN EINER INTERNISTISCHEN KLINIK

- URSACHEN, VERLAUF, THERAPIE, PROGNOSE -

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

KLAUS SCHILLING

aus

Ratingen

Mainz, 1988



Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes Gutenberg - Universität Mainz

REANIMATIONEN EINER INTERNISTISCHEN KLINIK

- URSACHEN, VERLAUF, THERAPIE, PROGNOSE -

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

KLAUS SCHILLING

aus

Ratingen

Mainz, 1988

Dekan:

Prof. Dr. med. M. Thelen

1. Gutachter:

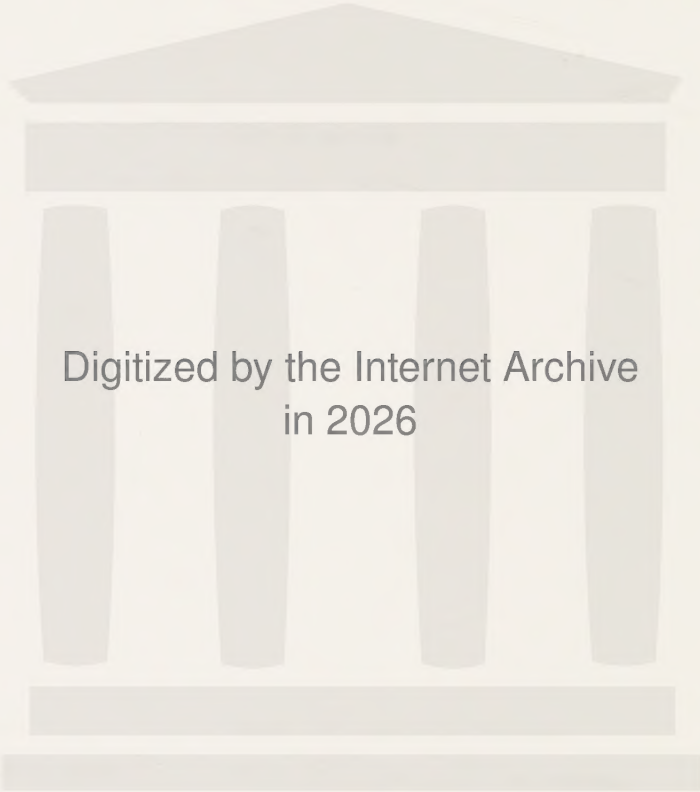
Prof. Dr. med. L.S. Weilemann

2. Gutachter:

Prof. Dr. med. T. Pop

Tag der Promotion: 13. Juli 1988

MEINEN ELTERN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

"Die Gewißheit des Todes wird durch die Ungewißheit
seines Eintretens gemildert."

(La Bruyère)

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1. EINLEITUNG

1

1.1 Allgemeine Einführung

1

1.2 Zielsetzung der Arbeit

2

2. PATIENTEN UND METHODEN

3

2.1 Auswahlkriterien

3

2.2 Datenerfassung

3

2.3 Datenauswertung

5

2.4 Graphische Ergebnisdarstellung

6

2.5 Tabellarische Ergebnisdarstellung

8

3. ERGEBNISSE

9

3.1 Patienten

9

3.1.1 Einteilung

9

3.1.2 Geschlechtsverteilung

9

3.1.3 Altersverteilung

12

3.1.4 Grunderkrankungen

13

3.1.5 Risikofaktoren

18

3.1.6 Ursachen des Kreislaufstillstandes

19

3.2 Klinischer Status bei Aufnahme

27

3.2.1 Neurologischer Status

27

Lichtreaktion

27

Cornealreflex

27

Pupillen

28

Glasgow Coma Scale

28

3.2.2 Internistischer Status

28

Elektrolyte

28

Laktat

29

arterielle Blutgasanalyse

33

Blutzucker

37

Kreatinin	38
Harnstoff-N	38
GOT	41
CK	41
3.3 Therapie	44
3.3.1 Therapie vor Reanimation	44
Digitalis	44
Vasoaktive Substanzen	44
Antiarrhythmika	44
Diuretika	44
Insulin	46
3.3.2 Therapie unter Reanimation	46
- Nicht medikamentöse Maßnahmen	46
Ort der Reanimation	46
Intubation	46
Maschinelle Beatmung	46
ZVK	47
Defibrillation	47
- Medikamentöse Maßnahmen	47
Adrenalin	47
Katecholamine	47
Lidocain	47
Natriumbikarbonat	47
Diuretika	51
Orciprenalin	51
Atropin	51
3.3.3 Therapie stationär	52
Dauer	52
Digitalis	52
Vasoaktive Substanzen	52
Antiarrhythmika	55
Diuretika	55
Insulin	55
3.3.4 Therapie bei Entlassung/Verlegung	55
Digitalis	55
Vasoaktive Substanzen	55
Antiarrhythmika	57

Diuretika	57
Insulin	57
3.4 Klinischer Verlauf und Outcome	57
3.4.1 Neurologischer Verlauf	57
3.4.2 Internistischer Verlauf	66
Kreatinin	66
Harnstoff-N	69
GOT	71
GPT	73
AP	73
Gamma-GT	76
GLDH	76
3.4.3 Todesursache	79
3.5 Tabellen	82
 4. DISKUSSION	 106
4.1 Charakteristika des Patientengutes	107
4.2 Neurologischer Verlauf	110
4.3 Internistischer Verlauf	117
4.4 Therapie	123
4.4.1 Internistische Therapie	123
4.4.2 Neurologische Therapie	127
 5. ZUSAMMENFASSUNG	 131
LITERATURVERZEICHNIS	133
ANHANG	140

1. EINLEITUNG

1.1. Allgemeine Einführung

Seit der Erstbeschreibung der externen Herzmassage durch KOUWENHOVEN, JUDE & KNICKERBOCKER im Jahre 1960 (30) als dem Grundstein unserer heutigen Reanimationsmedizin haben vielfältige Einflüsse die Möglichkeiten der medizinischen Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland für die breite Bevölkerung spürbar verbessert.

Das engmaschigere Versorgungsnetz eines gut organisierten Rettungsdienstwesens und der Einsatz hochwertig ausgestatteter Klinomobile unter Leitung akutmedizinisch erfahrener Notärzte haben in der Tendenz eine Entwicklung herbeigeführt, die intensivmedizinischen und therapeutischen Möglichkeiten, welche in früheren Jahren ausgewählten klinischen Zentren vorbehalten waren, zunehmend auf die Straße und den Notfallort zu verlagern. EKG-Monitoring, Respiratortherapie, elektrische Defibrillation, notfallmäßige Schrittmacherversorgung sowie gezielter Einsatz selektiv wirkender Pharmaka - um nur einige wenige Beispiele zu nennen - haben zu einem Anstieg der Überlebensrate nach Kreislaufstillstand geführt mit der Konsequenz einer gesteigerten Nachfrage anschließender intensiv-medizinischer stationärer Nachsorgemöglichkeiten.

Durch die Verbesserung der Reanimationsmedizin hat zwar die Zahl wiederbelebter Patienten zugenommen; die Probleme hypoxisch bedingter Hirnschädigungen sind jedoch gleichermaßen angestiegen (8).

Die ausgeprägte Vulnerabilität des menschlichen Gehirnes und die schon sehr frühzeitig im Rahmen der cerebralen Hypoxie einsetzende, oft irreversibel

verlaufende Schädigungsphase lebenswichtiger zentral-nervöser Strukturen, zeigen der fortschrittlichen und hochtechnisierten Medizin bis heute die Grenzen ihrer Möglichkeiten auf.

1.2. Zielsetzung der Arbeit

Im Rahmen dieser Arbeit sollen die Verläufe von 83 cardiopulmonal reanimierten Patienten ausgewertet und vergleichbaren, in der Literatur beschriebenen Arbeiten gegenübergestellt und kritisch gewertet werden.

Es soll versucht werden, geeignete klinische Parameter zu erarbeiten, die schon frühzeitig die Prognose der weiteren klinischen Entwicklung abschätzen helfen und damit Grundlage einer zeitlichen Vorverlagerung gezielter, mehr präventiver therapeutischer Einflußnahme sein könnten.

Ferner soll diese Arbeit im Sinne einer Pilotstudie Anregungen geben für weiterführende prospektive Bearbeitungen einzelner Fragestellungen.

2. PATIENTEN UND METHODEN

2.1 Auswahlkriterien

Retrospektiv untersucht wurden die Fälle von insgesamt 83 Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.1985 bis 31.5.1987 über die Notaufnahmestation oder Intensivtherapiestation in die II. Medizinische Klinik der Universität Mainz stationär aufgenommen und dort oder vor Aufnahme cardiopulmonal reanimiert wurden.

Entscheidend für die Einbeziehung eines Patienten in die Studie war die Nennung der Diagnose "(Zustand nach) Reanimation" in den diagnoseorientierten Dokumenten über die Patientenbelegung der beiden obengenannten Stationen.

2.2 Datenerfassung

Zur Auswertung wurden die Krankenakten der II. Medizinischen Klinik herangezogen.

Die Patientenunterlagen wurden anhand eines Arbeitsprotokolls für alle Patienten einheitlich bearbeitet. Erfasst wurden dabei Daten

- zur Person
- zur Vorgeschichte
- zur Reanimation
- zum stationären Verlauf und
- zur Therapie.

Das Arbeitsprotokoll ist dieser Arbeit im Anhang beigelegt.

Der Beobachtungszeitraum beginnt mit Einleitung der Reanimationsmaßnahmen - für alle Patienten vereinfachend "Aufnahme" genannt - und endet mit deren

Entlassung/Verlegung aus der II. Medizinischen Klinik beziehungsweise mit dem Ableben.

Für die klinisch - chemischen Laboruntersuchungen wurden für den Verlauf repräsentative Beobachtungszeitpunkte gewählt. Der stationäre Aufenthalt wurde hierfür in eine Stabilisierungsphase und eine anschließende Verlaufsphase unterteilt.

Für die Stabilisierungsphase wurden einheitlich für die Patienten mit stationärem Aufenthalt post reanimationem vier Untersuchungszeitpunkte festgelegt:

- Aufnahme: vereinbarungsgemäß erste unter oder nach Reanimation erhobene Befunde
- 2. Tag: vereinbarungsgemäß 12 - 36 Stunden post reanimationem erhobene Befunde
- 4./5.Tag: post reanimationem
- 8./9.Tag: post reanimationem

Für die Verlaufsphase wurden drei Beobachtungszeitpunkte bzw. -zeiträume gewählt, die für jeden Patienten individuell - abhängig von der Gesamtdauer seines stationären Aufenthaltes - variabel waren:

- $T_{1/2}$: Halbzeit des stationären Aufenthaltes post reanimationem
- $T_{3/4}$: Dreiviertelzeit des stationären Aufenthaltes post reanimationem
- Entl./Verl. bzw.Tod: Entlassung bzw. Verlegung aus der Klinik bzw. Exitus letalis.

Lagen zu einem Beobachtungszeitpunkt Mehrfachbestimmungen eines untersuchten Laborparameters vor, so wurden Minimalwert und Maximalwert eines Patienten berücksichtigt. Hieraus resultierte häufig eine Diskrepanz zwischen der zum Zeitpunkt x tatsächlich

beobachteten Anzahl der Patienten (n) und der zu diesen Zeitpunkt erfaßten und für die statistische Auswertung berücksichtigten Anzahl der Einzelmeßwerte (n_{EMW}).

Zum Zeitpunkt "Aufnahme" wurde derart nur dann verfahren, wenn eine Wiederholungsbestimmung innerhalb der ersten Minuten vorgenommen worden war.

Für die Beobachtungszeitpunkte $T_{1/2}$ und $T_{3/4}$ wurden nur dann Laborwerte herangezogen, wenn $T_{1/2}$ und $T_{3/4}$ jenseits des 8./9. Behandlungstages post reanimationem lagen.

2.3 Datenauswertung

Die statistische Auswertung der erhobenen Labordaten wurde im Sinne der explorativen Datenanalyse nach TUKEY (49) und MC NEIL (37) vorgenommen. Ermittelt wurden Median, erstes und drittes Quartil sowie Minimum und Maximum. Zusätzlich wurden die Mittelwerte mit Standardabweichung und Varianz bestimmt.

Aufgrund oben erwähnten Vorgehens bei Mehrfachbestimmungen eines Laborparameters zum Zeitpunkt x können die Anzahl der Einzelmeßwerte (n_{EMW}) und Anzahl der beobachteten Patienten (n) differieren. Dieses Verfahren wurde zugunsten der lückenlosen Deskription des sehr inhomogenen Patientengutes gewählt. Eine statistische Evaluierung entfällt hierbei.

Wurden Signifikanzen berechnet, so fanden - abhängig von Fragestellung und erfüllten Voraussetzungen - der t-Test, der U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY sowie der χ^2 -Vierfeldertest Anwendung (44). Vor Durchführung des t-Testes wurden beide Meßreihen mit dem Test auf Normalverteilung nach DAVID, PEARSON und

STEPHENS sowie dem F-Test auf gleiche Varianz auf Erfüllung der statistisch geforderten Voraussetzungen überprüft (44).

Bei Irrtumswahrscheinlichkeiten von $p \leq 0,05$ wurden die Ergebnisse als *schwach signifikant*, bei $p \leq 0,01$ als *signifikant* und bei $p \leq 0,001$ als *hochsignifikant* bezeichnet. Bei Irrtumswahrscheinlichkeiten von $p > 0,05$ konnten die Ergebnisse nur als *auffällig* beschrieben werden.

2.4 Graphische Ergebnisdarstellung

Für die graphische Ergebnisdarstellung der Laborparameter wurde die Boxplot-Methode nach TUKEY (49) und MC NEIL (37) angewendet. Diese Darstellung zeigt Minimum, erstes Quartil, Median, drittes Quartil und Maximum. Der Median wird als Balken in einer Box dargestellt, welche ihrerseits die Verteilung der inneren 50% der Einzelmeßwerte veranschaulicht. Zu beiden Seiten der Box befinden sich die sogenannten "Schnurrbärte", deren Endpunkte Minimum und Maximum darstellen. Die Variationsbreite erstreckt sich vom Minimum zum Maximum. Abb.1

Bei den Graphiken über den Verlauf wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit auf eine Darstellung des Medianes als Balken sowie auf die Schnurrbärte beiderseits der Box verzichtet.

Ergebnisse, die sich nicht nach der Boxplot-Methode darstellen ließen, wurden durch

- Kreisdiagramme
- Histogramme
- Flächendiagramme und
- modifizierte Stabdiagramme

visualisiert.

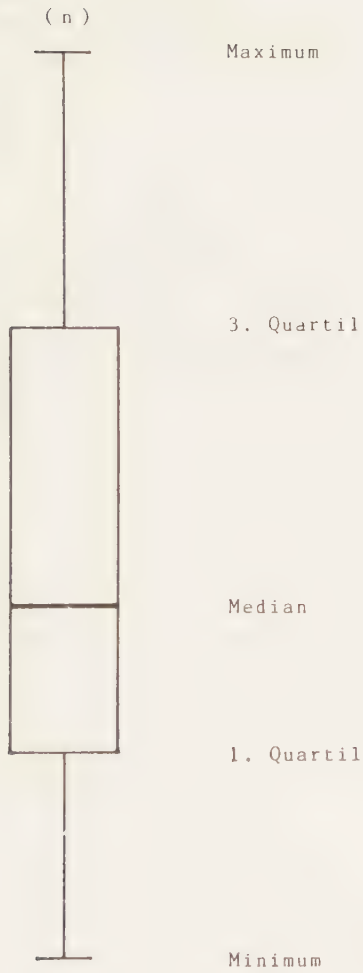


Abb. 1 : BOXPLOT - GRAPHIK

In den Graphiken wird mit einer Ausnahme immer die Anzahl der tatsächlich zum Zeitpunkt x untersuchten Patienten (n) angegeben, nie die Anzahl der Einzelmeßwerte (n_{EMW}).

2.5 Tabellarische Ergebnisdarstellung

Die Ergebnisse sind im Kapitel 3.5 tabellarisch zusammengefaßt. Sie enthalten neben den für das Verständnis der Graphiken notwendigen Daten Angaben über arithmetische Mittel, Standardabweichung und Varianz sowie die Anzahl der zum Zeitpunkt x erhobenen Einzelmeßwerte (n_{EMW}).

3. ERGEBNISSE

3.1 Patienten

3.1.1 Einteilung

Ausgehend von der Zielsetzung der Arbeit (vgl. Kap. 1.2) schien eine erfolgsorientierte Einteilung des Patientengutes in drei Gruppen sinnvoll: Abb.2

Gruppe A: 30 Patienten (36,1%) wurden erfolgreich reanimiert und konnten später verlegt oder nach Hause entlassen werden.

Gruppe B: Bei 23 Patienten (27,7%) waren die Reanimationsmaßnahmen primär erfolgreich. Die Patienten verstarben jedoch post reanimationem während des stationären Aufenthaltes.

Gruppe C: Bei 30 Patienten (36,1%) blieben die Bemühungen erfolglos. Sie verstarben sub reanimatione oder innerhalb der ersten 24 Stunden nach Kreislaufstillstand.

3.1.2 Geschlechtsverteilung

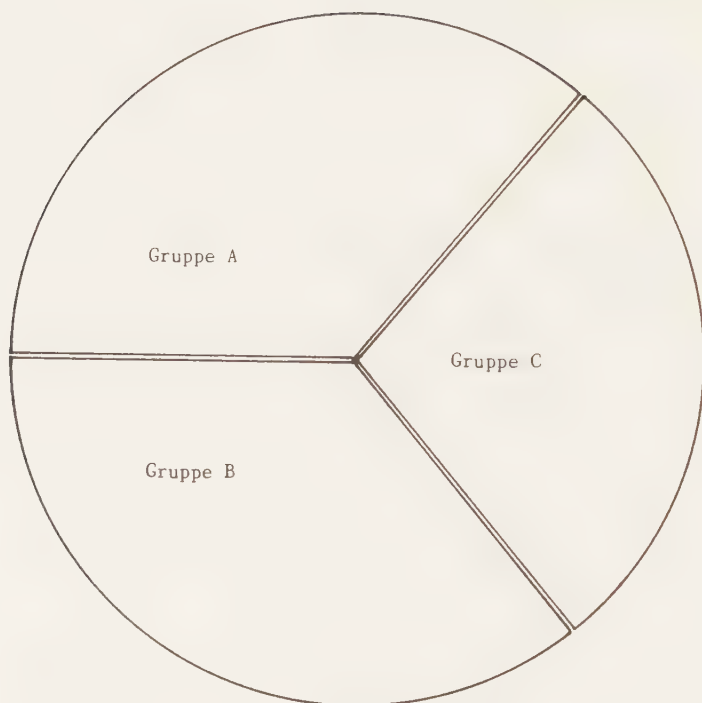
Von den 83 untersuchten Patienten waren 55 (66,3%) männlichen und 28 (33,7%) weiblichen Geschlechts. Dies entspricht einer Geschlechtsverteilung von

$$\sigma : \phi = 2 : 1.$$

Dieses Verteilungsmuster findet sich ebenfalls in Abb 3
allen drei Gruppen: Tab.1

n = 83

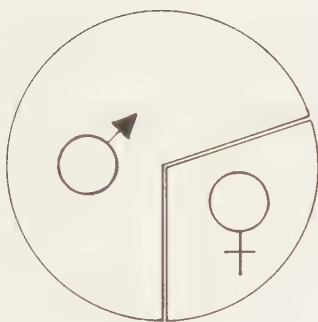
- 10 -



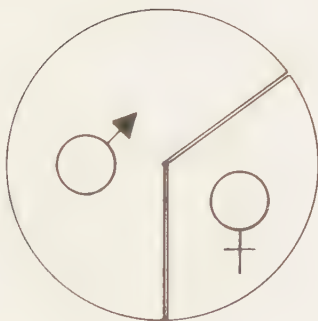
n	%
---	---

Gruppe A	30	36.1	erfolgreich
Gruppe B	23	27.7	✝ post reanimationem
Gruppe C	30	36.1	✝ sub reanimatione

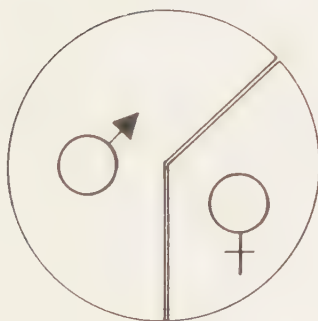
Abb. 2 : EINTEILUNG DER PATIENTEN



GRUPPE A



GRUPPE B



GRUPPE C

Abb. 3 : GESCHLECHTSVERTEILUNG

Gruppe A: Von den 30 erfolgreich reanimierten Patienten waren 21 (70%) Männer und 9 (30%) Frauen.

Gruppe B: Von den 23 post reanimationem verstorbenen Patienten waren 15 (65,2%) Männer und 8 (34,8%) Frauen.

Gruppe C: Von den 30 sub reanimatione verstorbenen Patienten waren 19 (63,3%) Männer und 11 (36,7%) Frauen.

3.1.3 Altersverteilung

Die Altersverteilung verhält sich geschlechts-spezifisch unterschiedlich.

Abb.4
Tab.2

Der Altersgipfel der Männer liegt deutlich im siebten Dezennium (21 Patienten). Die benachbarten Altersklassen des sechsten und achten Dezenniums sind etwa halb so oft vertreten (je 11 Patienten).

Der jüngste männliche Patient war 43 Jahre, der älteste 88 Jahre alt.

Der Altersgipfel der Frauen liegt im achten Dezennium (neun Patienten). Das siebte Dezennium ist mit acht Patienten kaum weniger häufig vertreten.

Die jüngste Patientin war 23 Jahre, die älteste 86 Jahre alt.

Bemerkenswert ist der hohe Anteil betroffener Männer des fünften Dezenniums. Mit acht betroffenen Männern dieser Altersklasse sind sie genauso oft betroffen wie Frauen des siebten Dezenniums und fast so häufig wie die des achten Dezenniums, die Altersklasse der größten weiblichen Repräsentanz.

Betrachtet man die Altersverteilung in den Gruppen, so ergibt sich für Gruppe A ein Altersmedian von 61 Jahren für die männlichen und von 62 Jahren für die weiblichen Patienten.

Abb.5
Tab.3

Der Altersmedian in Gruppe B beträgt bei den Männern 64 Jahre, bei den Frauen 76 Jahre.

In Gruppe C liegt der Altersmedian für das männliche Geschlecht bei 65 Jahren, für das weibliche bei 72 Jahren.

3.1.4 Grunderkrankungen

Hinsichtlich der Grunderkrankungen läßt sich folgende Einteilung vornehmen:

Abb.6
Tab.4

- Erkrankungen des Herz - Kreislaufsystems
- Stoffwechselerkrankungen
- Erkrankungen der Lunge
- primär neurologische Erkrankungen (ZNS)
- gastroenterologische Erkrankungen
- sonstige Erkrankungen

Für 81 der insgesamt 83 Patienten war eine Anamnese der Grunderkrankungen erhoben worden. Dabei waren Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems für 68 Patienten (84%) deutlich am häufigsten vertreten. Der Anteil der Beteiligung des Herz-Kreislaufsystems am Grunderkrankungsmuster zeigte keine wesentlichen gruppenspezifischen Unterschiede. Der Anteil in Gruppe C war mit 85,7% (24 Patienten) am größten und mit 82,6% in Gruppe B (19 Patienten) am kleinsten. In Gruppe A waren für 83,3% (25 Patienten) cardiovaskuläre Grunderkrankungen erfaßt.

Stoffwechselerkrankungen wiesen insgesamt 36 Patienten (44,4%) auf. In dieser Erkrankungsgruppe war der

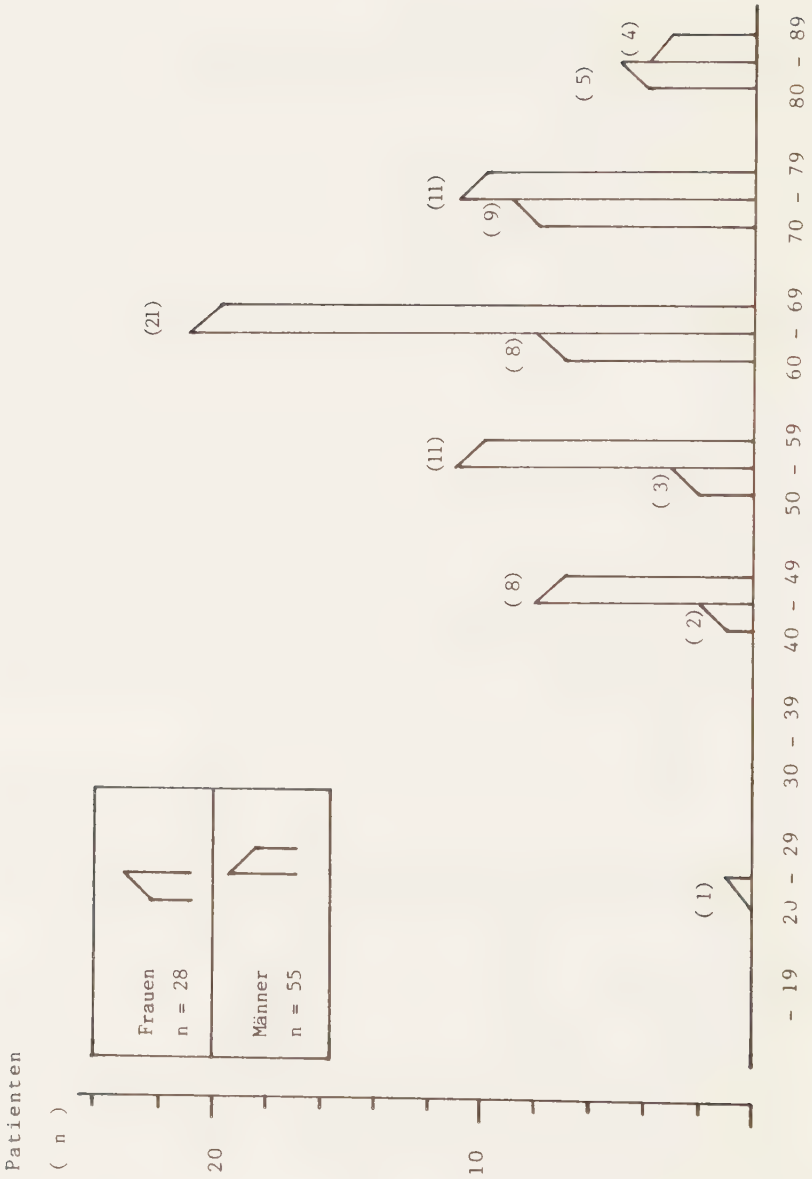


Abb. 4 : ALTERSVERTEILUNG (nach Altersgruppen)

Alter

(Jahre)

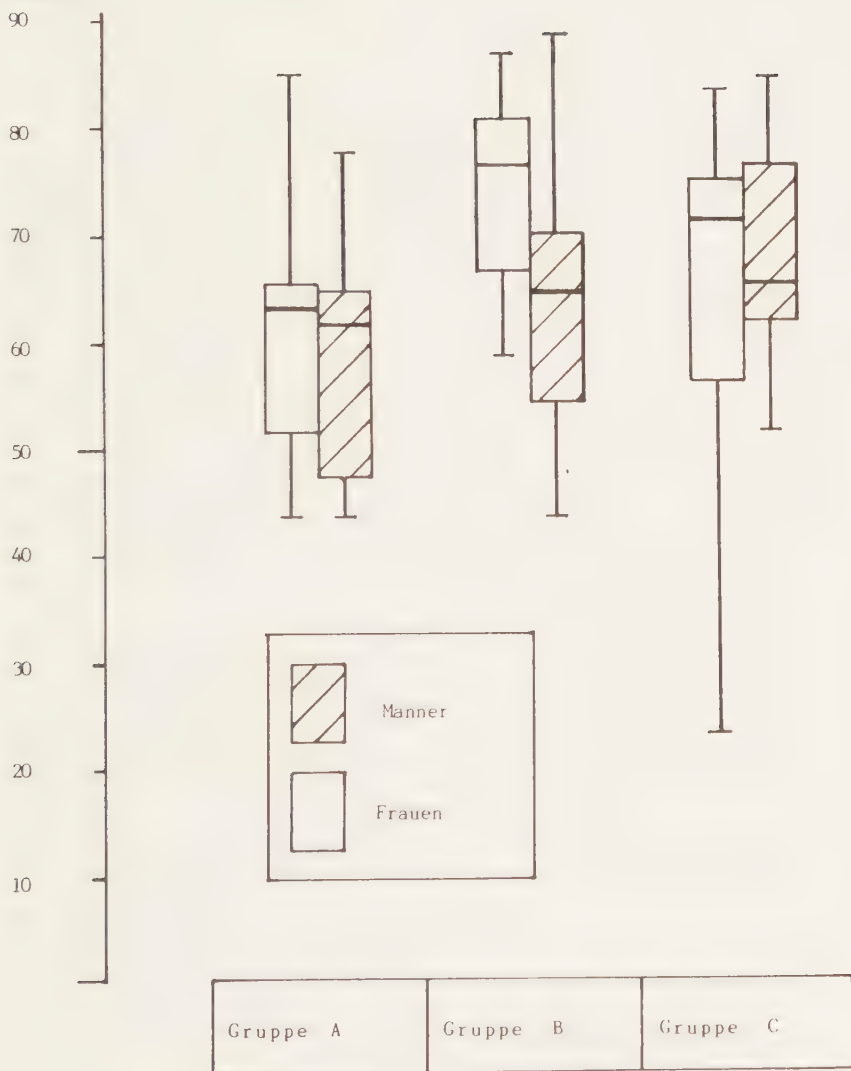


Abb. 5 : ALTERSVERTEILUNG. Median mit erstem und drittem Quartil, Minimum u. Maximum

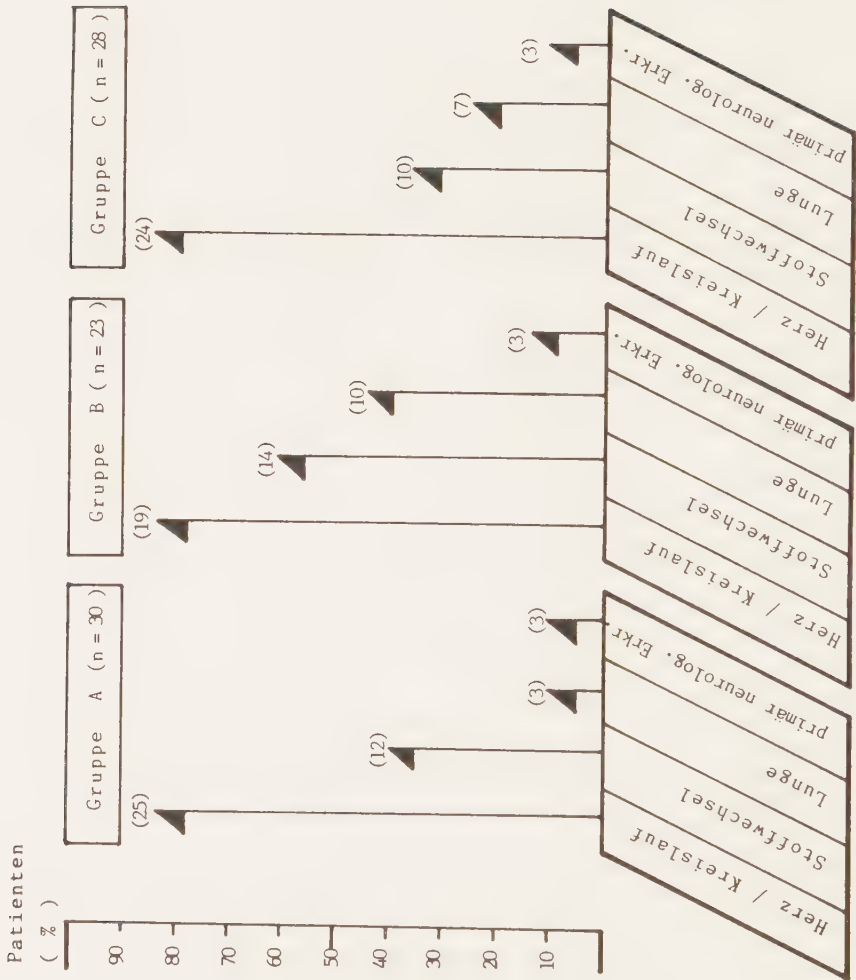


Abb. 6 : GRUNDERKRANKUNGEN

Diabetes mellitus mit 21 betroffenen Patienten (25,9%) dominierend.

Gruppe C zeigte mit 35,7% (10 Patienten) den kleinsten, Gruppe B mit 60,9% (14 Patienten) den größten Anteil von Patienten mit Stoffwechselerkrankungen. Gruppe A war hier mit 12 Patienten (40%) vertreten. Erkrankungen der Lunge wiesen lediglich 3 Patienten (10%) aus Gruppe A auf, dagegen waren 10 Patienten aus Gruppe B (43,5%) und 7 Patienten aus Gruppe C (25%) betroffen.

Primär neurologische Erkrankungen wiesen je drei Patienten pro Gruppe auf.

Gastroenterologische Erkrankungen waren mit 25 betroffenen Patienten (30,9%) vertreten.

Sonstige Erkrankungen entfielen auf 34 Patienten (42%).

Betrachtet man die Beteiligung der Grunderkrankungen aus den Bereichen Herz - Kreislauf, Stoffwechsel, Lunge und ZNS ohne Berücksichtigung der gastroenterologischen und sonstigen Grunderkrankungen, so finden sich bei 11 Patienten der Gruppe A (36,7%) und bei 10 Patienten (35,7%) der Gruppe C ausschließlich cardiovaskuläre Grunderkrankungen, während dieser Anteil in Gruppe B mit nur zwei Patienten (8,7%) deutlich abfällt.

Tab.5

Erkrankungen aus den Bereichen Herz - Kreislauf und Stoffwechsel waren etwa gleich verteilt. Betroffen waren in Gruppe A neun Patienten (30%), in Gruppe B sechs Patienten (26,1%) und in Gruppe C acht Patienten (28,6%).

Deutliche gruppenspezifische Unterschiede zeigen sich bei der Betrachtung der Erkrankungen aus den Bereichen Herz - Kreislauf, Stoffwechsel und Lunge. Diese

Kombination finden wir nur bei einem Patienten (3,3%) aus Gruppe A, bei zwei Patienten aus Gruppe C (7,1%), jedoch bei sechs Patienten (26,1%) aus Gruppe B.

Ohne Grunderkrankung aus einem der vier oben genannten Bereiche waren in Gruppe B und C jeweils nur ein Patient. In Gruppe A wiesen immerhin vier Patienten (13,3%) keine Grunderkrankung aus diesen Bereichen auf.

3.1.5 Risikofaktoren

Verlässlich dokumentierte Angaben über Risikofaktoren waren in 60 Fällen aus den Krankenunterlagen zu entnehmen:

Für 25 Patienten der Gruppe A lag eine Anamnese über Risikofaktoren vor. In 15 Fällen wurden langjähriger Nikotinabusus (60%), in zwölf Fällen Adipositas (48%), in acht Fällen arterielle Hypertonie (32%), in je sechs Fällen (24%) Diabetes mellitus und Hyperuricämie, in fünf Fällen (20%) Hyperlipidämie und in zwei Fällen (8%) Streß als Risikofaktoren genannt.

Abb.7

In Gruppe B waren für 21 Patienten Angaben über Risikofaktoren festgehalten. Hier waren in neun Fällen (42,9%) Diabetes mellitus, in je acht Fällen (38,1%) Adipositas und arterielle Hypertonie, in sieben Fällen (33,3%) langjähriger Nikotinabusus, in sechs Fällen (28,6%) Hyperuricämie und in fünf Fällen (23,8%) Hyperlipidämie als Risikofaktoren vertreten.

Abb.8

Für die 30 sub reanimatione verstorbenen Patienten waren nur für 14 Patienten Angaben über Risikofaktoren dokumentiert. In dieser Gruppe wurden in acht Fällen (57,1%) langjähriger Nikotinabusus, in sieben Fällen (50%) Adipositas, in je sechs Fällen (42,9%) arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus, in drei Fällen (21,4%) Hyperuricämie und in je zwei Fällen (14,3%) Hyperlipidämie und Streß als Risikofaktoren erwähnt.

Abb.9

Bei der Verteilung der Risikofaktoren fällt auf, daß am häufigsten zwei Risikofaktoren auf einen Patienten entfallen. Dies ist bei sieben Patienten der Gruppe A (28%), bei acht Patienten der Gruppe B (38,1%) sowie bei fünf Patienten der Gruppe C (35,7%) der Fall. Am zweithäufigsten vertreten sind in Gruppe A gleichermaßen je fünf Patienten (20%), auf die ein oder drei Risikofaktoren entfallen, in Gruppe B sechs Patienten (28,6%) mit einem Risikofaktor, in Gruppe C vier Patienten (28,6%) mit drei Risikofaktoren. Während in Gruppe B kein Patient mehr als vier Risikofaktoren aufweist, sind in Gruppe A und C jeweils ein Patient mit fünf Risikofaktoren sowie je ein Patient mit sechs Risikofaktoren vertreten. Ohne Risikofaktor behaftet waren in Gruppe A vier Patienten, in Gruppe B und Gruppe C je ein Patient.

Abb.10

Tab.6

3.1.6 Ursachen des Kreislaufstillstandes

Angaben über das reanimationsauslösende Ereignis wurden in 80 Fällen gemacht.

Abb.11

Tab.7

Eine primär cardiale Ursache des Kreislaufstillstandes fand sich mit 68 Fällen (85%) am häufigsten. 22 Patienten (27,5%) erlitten einen akuten Myokardinfarkt. Bei 46 Patienten (57,5%) konnte keine myokardiale Infarzierung nachgewiesen werden. Hier muß

Patienten
(%)

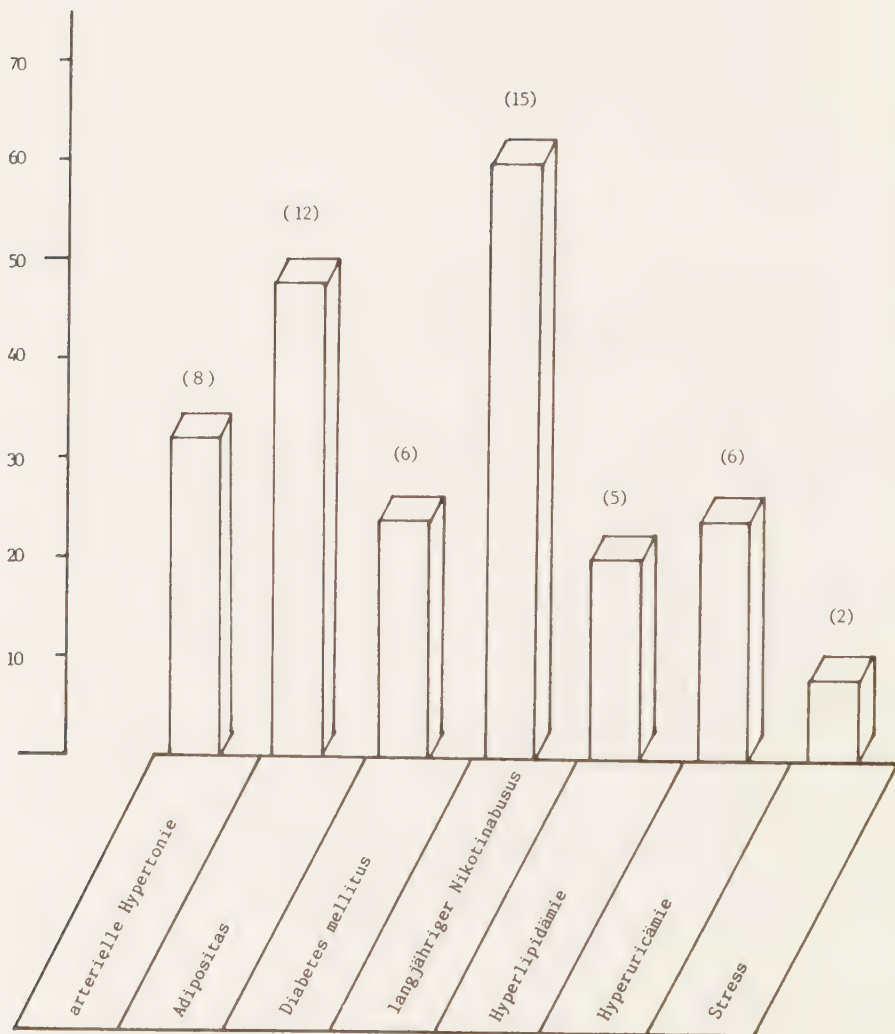


Abb. 7 : RISIKOFAKTOREN GRUPPE A (n = 25)

Patienten
(%)

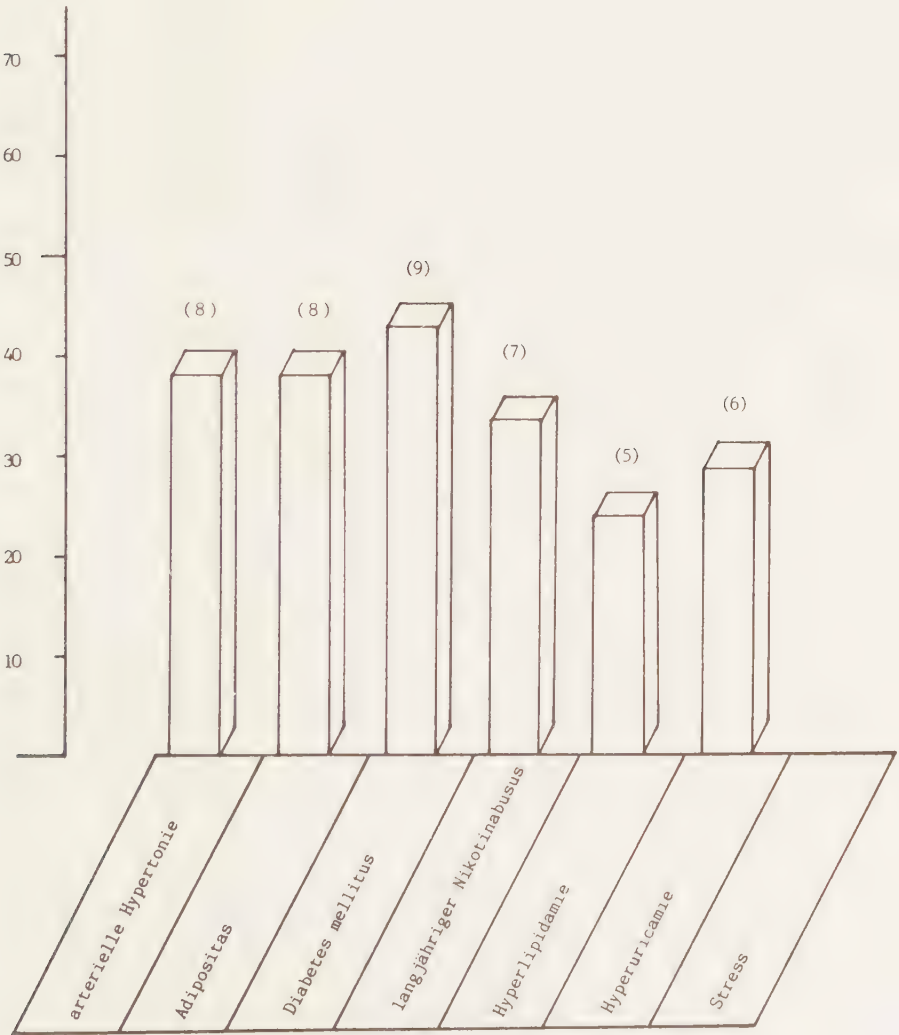


Abb. 8 : RISIKOFAKTOREN GRUPPE B (n = 21)

Patienten
(%)

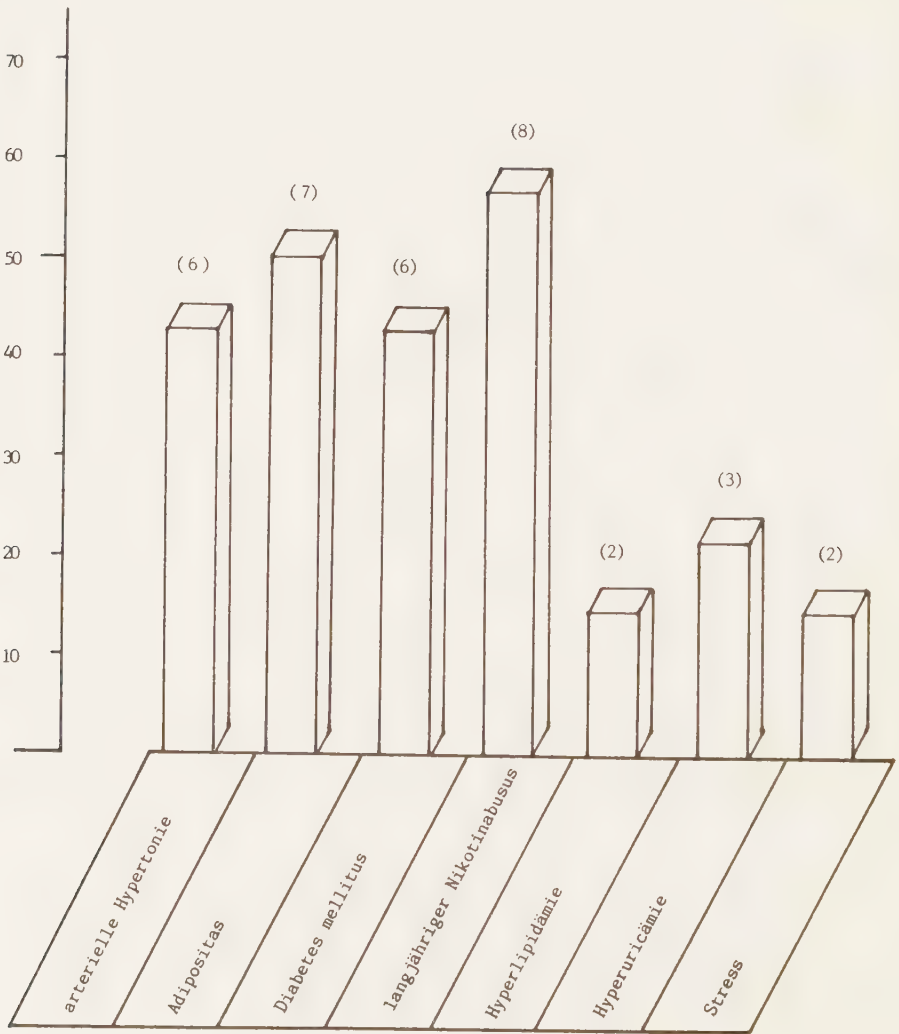


Abb. 9 : RISIKOFAKTOREN GRUPPE C (n = 14)



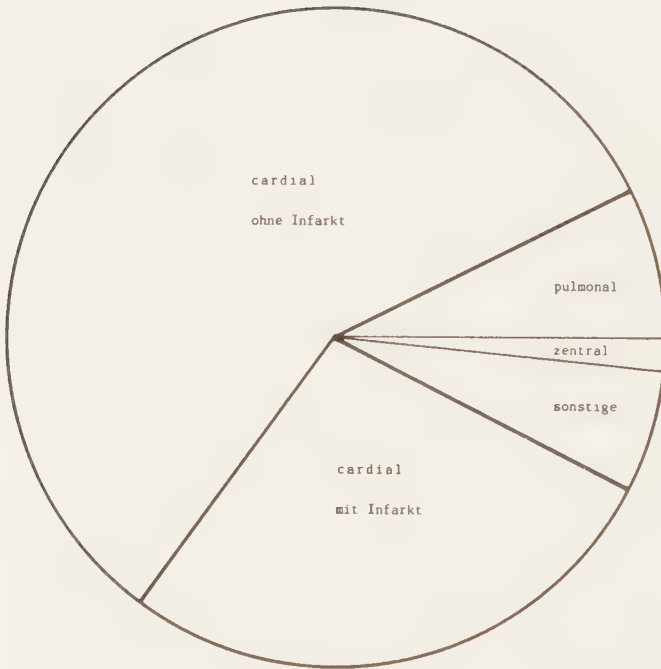


Abb. 11 : URSACHEN DES KREISLAUFSTILLSTANDES

eine primäre Rhythmusstörung als Ursache angenommen werden.

In sechs Fällen (7,5%) war der Kreislaufstillstand primär respiratorischer Genese. In drei Fällen (je ein Patient aus jeder Gruppe) kam es im Rahmen eines akuten Asthmaanfalls zur Apnoe, in zwei Fällen (Gruppe C) ereignete sich eine akute fulminante und limitierende Lungenembolie. Bei einem Patienten aus Gruppe A war es zu einer Bolusaspiration gekommen. Nur in einem Fall (Gruppe C) konnte ein zentrales Geschehen (Apnoe nach generalisiertem Krampfanfall) für den Kreislaufstillstand verantwortlich gemacht werden.

Bei einem Patienten (Gruppe C) kam es zu einem durch Elektrolytentgleisung bei Nierenversagen induzierten Kammerflimmern, ein Patient aus Gruppe A wurde durch intravenöse Applikation von Tramal® asystolisch. In drei Fällen aus Gruppe B konnte die Ursache des Kreislaufstillstandes nicht geklärt werden.

Die cardiale Genese spielt auch bei der gruppendifferenzierten Betrachtung in jeder Gruppe die dominierende Rolle. Der größte Anteil von 89,7% (26 Patienten) entfällt dabei auf die letztlich erfolgreich reanimierte Gruppe A, es folgen mit 25 Patienten (83,3%) die Gruppe C und mit 17 Patienten (81%) die Gruppe B.

Abb.12

Auffallend unterschiedlich verhält sich jedoch der Anteil der Infarktpatienten der Gruppe A (12 Patienten) mit 41,4% gegenüber nur vier Patienten (19%) aus Gruppe B und sechs Patienten (20%) aus Gruppe C.

Der Anteil der Infarktpatienten an den letztlich überlebenden Patienten (Gruppe A) liegt mit zwölf von 29 Patienten (41,4%) *schwach signifikant* höher als der Anteil dieser Patientengruppe bei den Verstorbenen

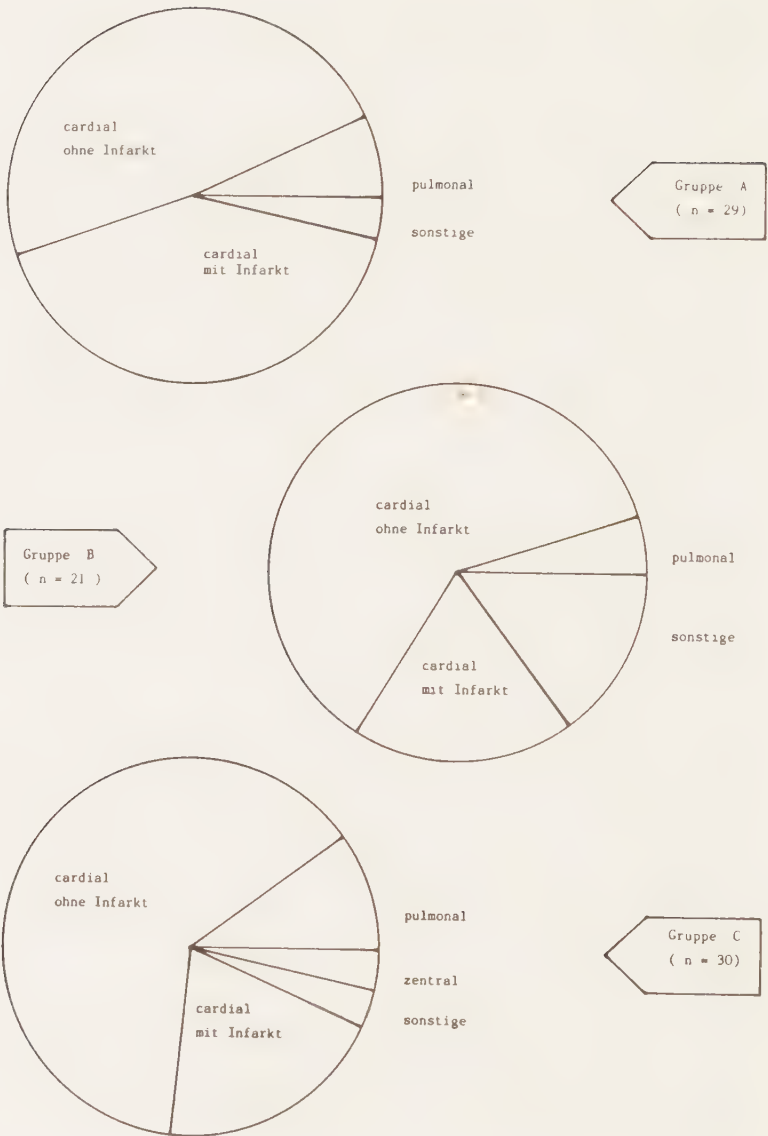


Abb. 12 : URSACHEN DES KREISLAUFSTILLSTANDES

(Gruppen B und C). Unter den 51 Verstorbenen, für die eine Klärung der Ursache des Kreislaufstillstandes gelang, konnte nur in 10 Fällen ein Myokardinfarkt nachgewiesen werden. Dies entspricht einem Anteil von 24,4% (χ^2 - Vierfeldertest, $p \leq 0,05$).

	mit Infarkt	ohne Infarkt	Σ
Überlebende (Gruppe A)	12	17	29
Verstorbene (Gruppen B und C)	10	41	51
Σ	22	58	80

$\chi^2 = 4,395$; $\chi_{0,05}^2 = 3,841$ für $p = 0,05$

3.2 Klinischer Status bei Aufnahme

3.2.1 Neurologischer Status

Ein neurologischer Status war bei dem untersuchten Kollektiv nur sehr unvollständig erhoben.

Die Lichtreaktion wurde bei 36 Patienten geprüft. Bei fünf der acht Patienten aus Gruppe A war die Lichtreaktion erhalten, bei drei Patienten erloschen. In Gruppe B reagierte lediglich einer der zehn Patienten auf Licht, bei neun Patienten verlief die Prüfung negativ. In Gruppe C wurde bei 18 Patienten die Reaktion auf Licht geprüft. Diese war in vier Fällen erhalten, in 14 Fällen erloschen.

Tab.8

Der Cornealreflex wurde für je vier Patienten der Gruppen A und B sowie für acht Patienten der Gruppe C geprüft. Bei allen Patienten aus Gruppe B war der Cornealreflex erloschen. In Gruppe A verlief die

Prüfung in drei der vier Fälle positiv. Bei einem Patienten war der Cornealreflex nicht auslösbar. In Gruppe C reagierte lediglich ein Patient positiv, sieben Patienten hingegen negativ.

Angaben zur Pupillenbeurteilung wurden bei sechs Patienten der Gruppe A, bei fünf Patienten aus Gruppe B und bei acht Patienten aus Gruppe C gemacht. In Gruppe A wurden die Pupillen für je drei Patienten beidseitig rund bzw. entrundet beurteilt. In Gruppe B zeigten vier der fünf Patienten eine beidseitige Entrundung. Ein Patient war unauffällig. In Gruppe C wiesen fünf Patienten eine beidseitige, ein Patient eine einseitige Entrundung der Pupillen auf. Ein Patient war unauffällig.

Für die Beurteilung der Bewußtseinslage unter Reanimation wurde für 42 Patienten, die sich zu je 14 Patienten gleichmäßig auf die Gruppen A, B und C verteilen, eine Einteilung nach der Glasgow Coma Scale vorgenommen. 38 Patienten (90,5%) erreichten nur 3 - 4 Punkte. Ein Patient aus Gruppe A erreichte 15 Punkte, zwei Patienten aus Gruppe B sowie ein Patient aus Gruppe C erhielten 6 - 7 Punkte.

Abb.13
Tab. 9

3.2.2 Internistischer Status

Bei 67 Patienten wurde unter oder kurz nach Reanimation eine Bestimmung der Elektrolyte durchgeführt.

Der Serum-Natriumspiegel (mmol/l) liegt mit Medianwerten von 138 (Gruppe A), 139,5 (Gruppe B) sowie 140,5 (Gruppe C) in allen Gruppen im mittleren Normbereich. Keine auffällige Abweichung ergibt sich bei der Betrachtung der Mittelwerte.

Abb.14
Tab.10

Der Serum-Kaliumspiegel (mmol/l) ist in Gruppe A mit einem Median von 3,7, in Gruppe B mit einem Median von 3,6 im unteren, in Gruppe C mit einem Median von 4,3 im mittleren Normbereich angesiedelt. Der arithmetische Mittelwert der Gruppe C liegt mit 4,92 mmol/l über dem Normbereich. Der Serumkaliumspiegel der Gruppe C liegt mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,01$ *signifikant* höher als der der Gruppe A und mit $p \leq 0,002$ *signifikant* höher als der von Gruppe B (U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY).

Bei 10 der 67 Patienten lag der Kaliumspiegel über dem Normbereich. Dies betraf sieben der 18 Patienten (38,9%) der Gruppe C und drei der 29 ermittelten Werte der Gruppe A (10,3%).

Abb.15

17 Patienten wiesen Kaliumwerte unter dem Normbereich auf. Davon entfiel nur ein Patient auf Gruppe C (5,6%), jedoch neun Patienten auf Gruppe B (40,9%), sowie sieben Werte auf Gruppe A (24,1%).

Im Normbereich lagen 42 Serum-Kaliumwerte, die sich anteilig etwa gleichmäßig auf die drei Gruppen verteilten.

Die Medianwerte des Serum-Calciumspiegels (mval/l) liegen nur bei Gruppe A mit 4,6 im Normbereich. Gruppe B (4,35) und Gruppe C (4,3) erreichen Medianwerte, die unter dem Normbereich angesiedelt sind. Die Differenz zwischen größtem (Gruppe A) und kleinstem (Gruppe C) Gruppenmedian beträgt allerdings nur 0,3 mmol/l.

Die Plasma-Laktatspiegel (mmol/l) betrugen bei Aufnahme in Gruppe A 6,8, in Gruppe B 9,3 und in Gruppe C 12,45 (Medianwerte).

Abb.16

Tab.11

Die Meßreihe der Gruppe A unterscheidet sich *schwach signifikant* von den in Gruppe C ermittelten Werten (U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY ; $p \leq 0,02$).

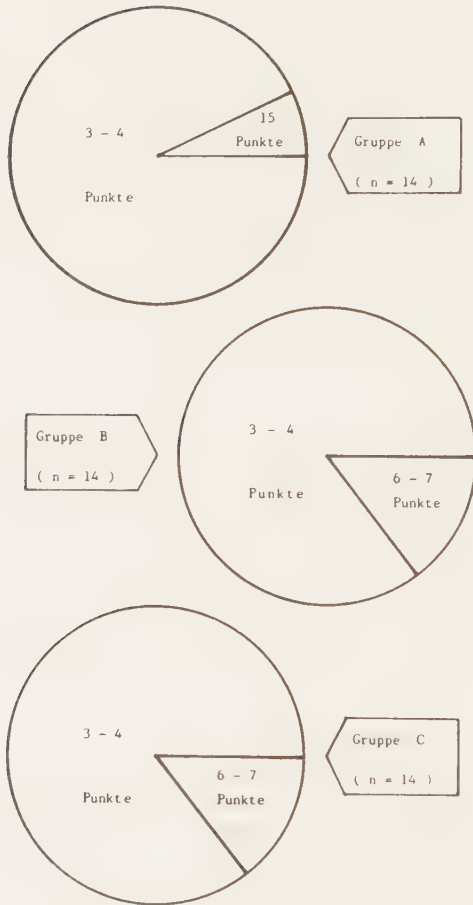


Abb. 13 : GLASGOW COMA SCALE unter Reanimation

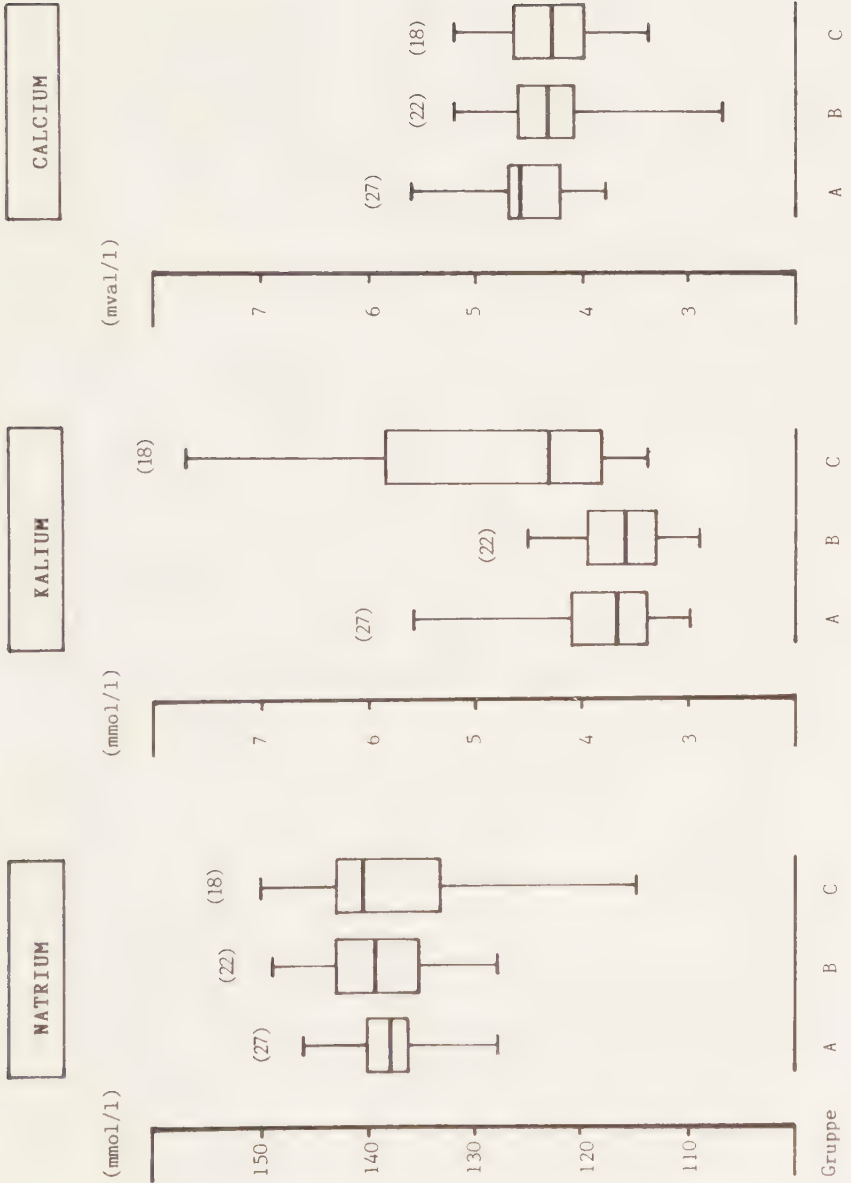


Abb. 14 : Serum - ELEKTROLYTE bei Aufnahme.

Mediane mit erstem und drittem Quartil
sowie Minima und Maxima.

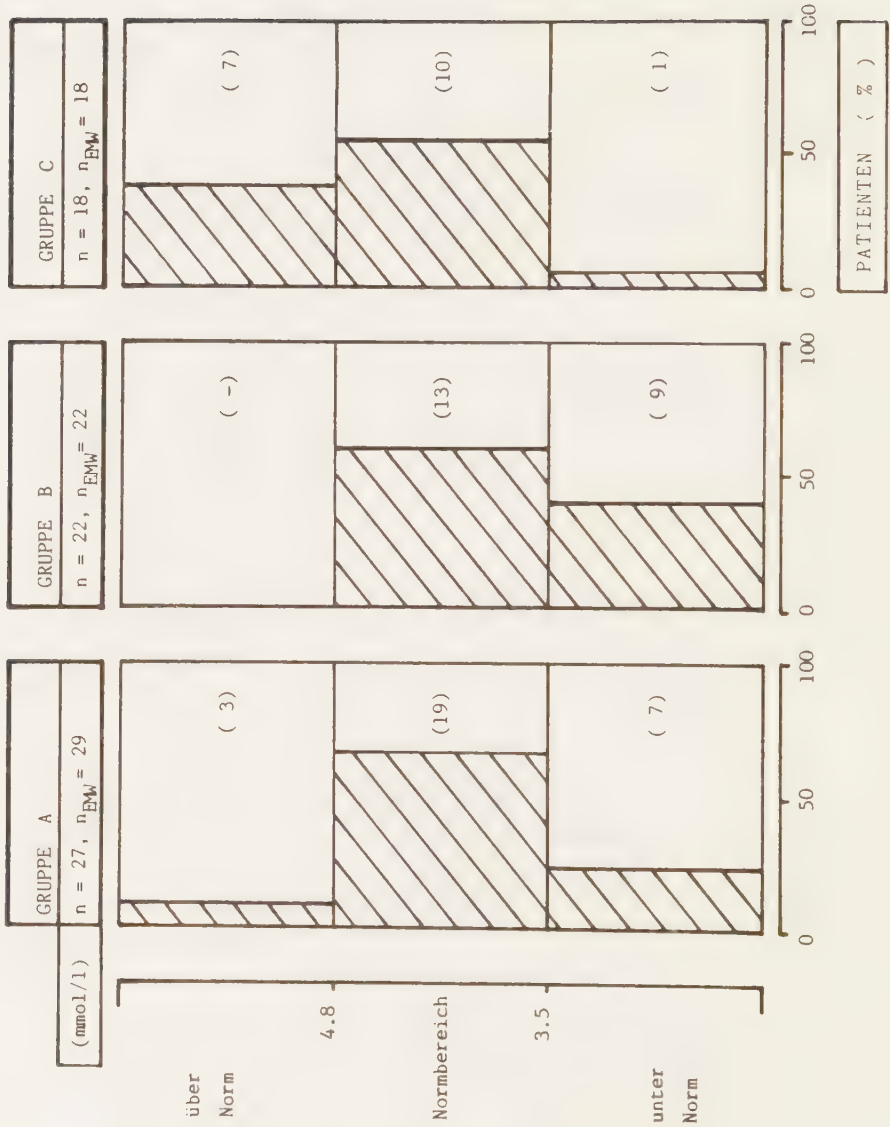


Abb. 15 : Serum - KALIUM - Spiegel bei Aufnahme

Bei den primär erfolgreich reanimierten Patienten der Gruppen A und B wiesen neun von 43 Patienten (20,9%) Laktatspiegel von mehr als 10 mmol/l und 34 Patienten (79,1%) Werte von kleiner oder gleich 10 mmol/l auf.

Bei den primär erfolglos reanimierten Patienten der Gruppe C lagen die Werte von fünf der 12 untersuchten Patienten (41,7%) unter und von sieben Patienten (58,3%) über dieser Grenze (schwach signifikant nach χ^2 - Vierfeldertest, $p \leq 0,025$).

	primär erfolgreich reanimierte Pat. (Gruppen A u. B)	primär erfolglos reanimierte Pat. (Gruppe C)	Σ
Plasma- Laktatspiegel >10 mmol/l	9	7	16
Plasma- Laktatspiegel ≤ 10 mmol/l	34	5	39
Σ	43	12	55

$$\chi^2 = 6,362723; \chi_0^2 = 5,02389 \text{ für } p = 0,025$$

Die ermittelten Werte für Median und Mittelwert der Infarktpatienten der Gruppe A liegen unter denen der Nicht-Infarktpatienten in dieser Gruppe. Umgekehrt verhält es sich in den Gruppen B und C. Dort lag der Plasmalaktatspiegel der Infarktpatienten jeweils über dem der Patienten ohne myocardiale Infarzierung.

Abb.16
Tab.14

In 64 Fällen wurde eine frühzeitige arterielle Blutgasanalyse durchgeführt. Der Median für pH betrug 7,28 (Mittelwert: 7,27), für den Base Excess (mmol/l) - 6,8 (Mittelwert: - 6,81) und für pCO_2 (mmHg) 42,4 (Mittelwert: 45,18).

Die pH - Werte der Gruppen liegen zwischen 7,21 für Gruppe C und 7,31 für Gruppe A. In Gruppe B liegt der pH - Wert bei 7,27 (jeweils Medianwerte). Die Mittelwerte zeigen eine noch geringere Streuung. Abb.17
Tab.13

Auffälligere Resultate liefert die Betrachtung der Medianwerte für den Base Excess. Die Basendefizite waren mit BE - Werten von -5,7 (Mittelwert: -5,48) in Gruppe B und -6,7 (Mittelwert: -5,56) in Gruppe A deutlich geringer als in Gruppe C mit -11,45 (Mittelwert: -10,02). Abb.17
Tab.14

Der Anteil der Patienten, die ein Basendefizit von 10 oder mehr mmol/l aufwiesen, ist in der Stichprobe der primär erfolgreich reanimierten Patienten aus den Gruppen A und B mit sechs von 45 (13,3%) *hochsignifikant* kleiner als in der Gruppe der unter Reanimation verstorbenen Patienten der Gruppe C. Hier liegt dieser Anteil mit 10 von 18 Patienten bei 55,6% (χ^2 - Vierfeldertest, $p \leq 0,001$).

	primär erfolgreich reanimierte Pat. (Gruppen A u. B)	primär erfolglos reanimierte Pat. (Gruppe C)	Σ
Patienten mit BE $\leq$ -10	6	10	16
Patienten mit BE $>$ -10	39	8	47
Σ	45	18	63

$$\chi^2 = 12,09734; \chi_0^2 = 10,828 \text{ für } p = 0,001$$

Die Medianwerte für den pCO_2 (mmHg) lagen zwischen 38,15 (Mittelwert: 43,47) in Gruppe A und 44,8 (Mittelwert: 46,98) in Gruppe B. Gruppe C erreichte 39,55 (Mittelwert: 45,16). Abb.17
Tab.15

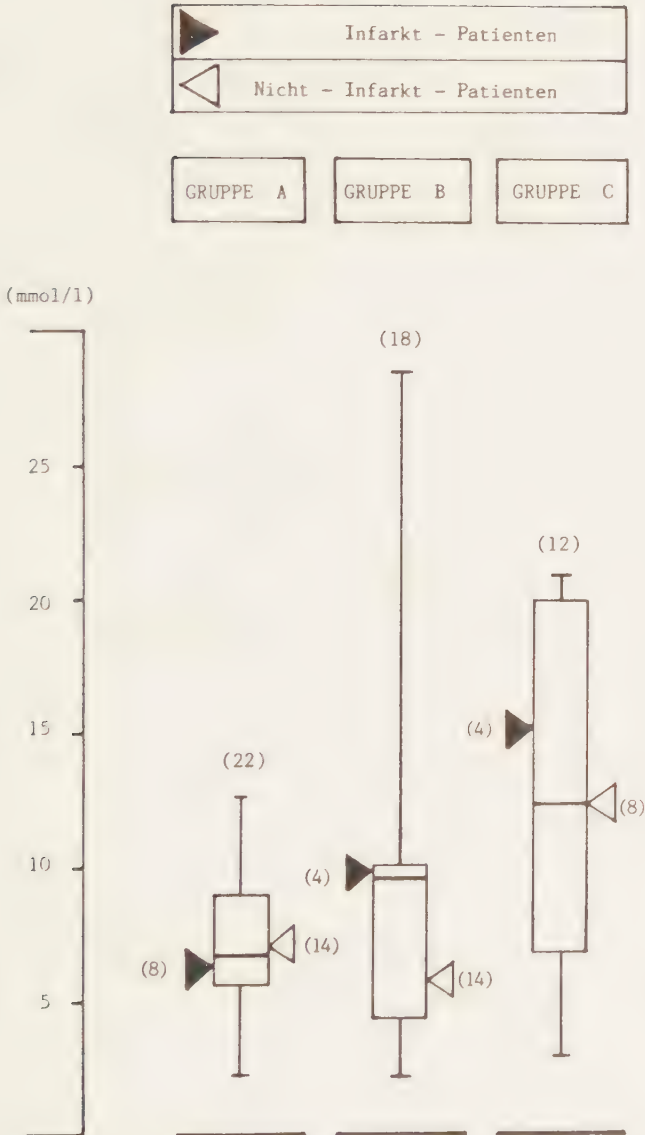


Abb. 16 : Plasma - LAKTAT - Spiegel bei Aufnahme.
Median mit erstem und drittem Quartil,
Minimum und Maximum. Zusätzlich Median
für Infarktpatienten und Nicht-Infarkt-
patienten durch Pfeil markiert.

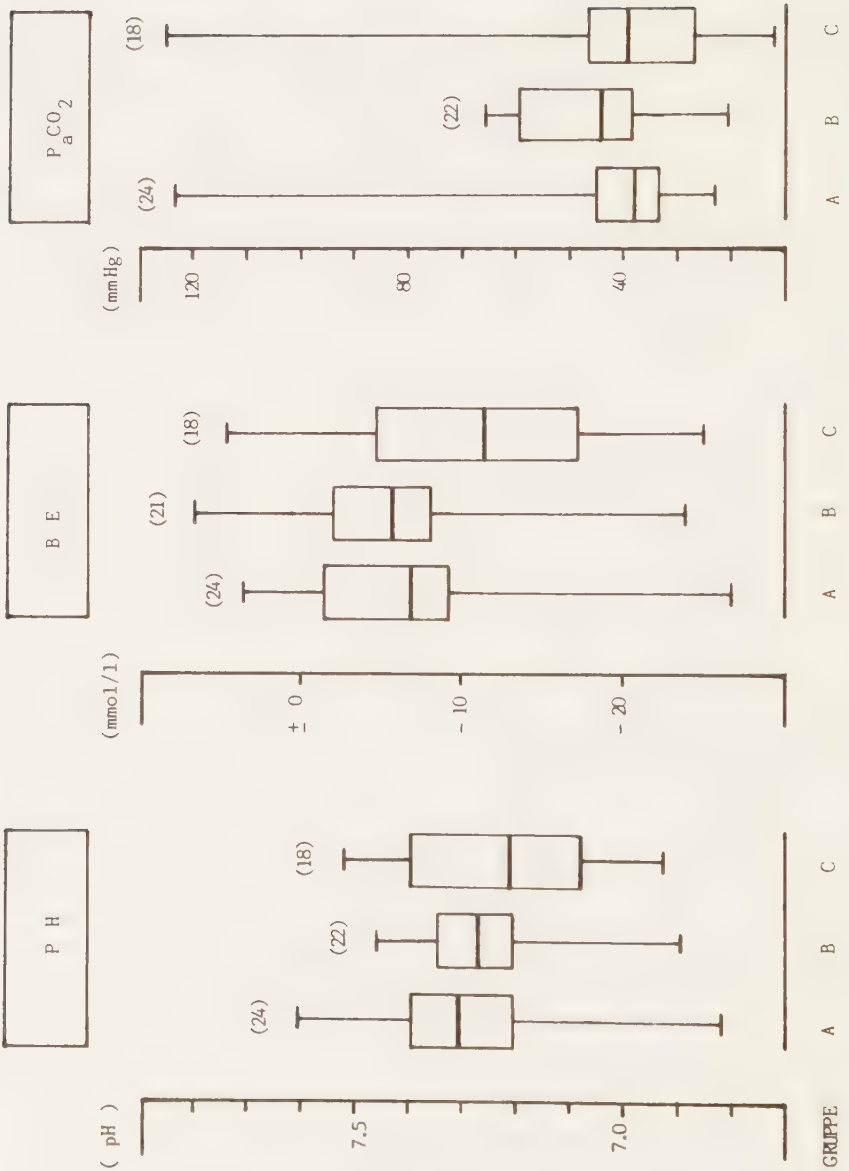


Abb. 17 : ARTERIELLE BLUTGASANALYSE bei Aufnahme.
Mediane mit erstem und drittem Quartil
sowie Minima und Maxima.

Die Blutzuckerwerte bei Aufnahme lagen in allen Gruppen deutlich über dem Normbereich. Die Medianwerte (mg/dl) liegen zwischen 240 (Mittelwert: 235,93) für Gruppe A und 290 (Mittelwert: 288,94) in Gruppe C. Mit einem Median von 283 (Mittelwert: 288,24) liegt Gruppe B auf ähnlichem Niveau wie die sub reanimatione verstorbenen Patienten.

Abb.18

Tab.16

Acht von 16 der in Gruppe C ermittelten Werte (50%) betragen mehr als 300 mg/dl, entsprechend 11 von 25 Werten in Gruppe B (44%). In Gruppe A liegen nur fünf der 29 initial ermittelten Blutzuckerwerte (17,2%) jenseits dieser 300 mg%-Grenze.

Damit war der Anteil der über 300 mg/dl liegenden Werte bei den überlebenden Patienten der Gruppe A mit 17,2% deutlich geringer als bei den verstorbenen Patienten der Gruppe B und Gruppe C (schwach signifikant nach χ^2 -Vierfeldertest, $p \leq 0,025$).

	Überlebende (Gruppe A)	Verstorbene (Gruppen B u. C)	Σ
Blutzucker > 300 mg/dl	5	19	24
Blutzucker ≤ 300 mg/dl	24	22	46
Σ	29	41	70

$\chi^2 = 6,3840945$; $\chi_{0.05}^2 = 5,02389$ für $p = 0,025$

Nur 10 der insgesamt 70 dokumentierten Blutzuckerwerte bei Aufnahme lagen unter 150 mg/dl (14,3%). Davon entfielen fünf auf Gruppe A, zwei auf Gruppe B und drei auf Gruppe C.

Für die Beurteilung der Nierenfunktion wurden die Funktionsparameter Kreatinin und Harnstoff-N im Serum untersucht.

Die Mediane für Kreatinin (mg/dl) streuen zwischen 1,3 (Mittelwert: 1,32) für Gruppe A und 1,6 (Mittelwert: 1,8) für Gruppe C. Gruppe B nimmt mit einem Wert von 1,5 (Mittelwert: 1,65) eine Zwischenstellung ein. Abb.19
Tab.17

Entsprechend konnte für Gruppe A der kleinste Median für Harnstoff-N (mg/dl) mit einem Wert von 23 (Mittelwert: 23,59) und für Gruppe C mit 38,5 (Mittelwert: 47,1) der größte Wert errechnet werden. Gruppe B liegt mit einem Median von 24 kaum höher als Gruppe A, weist mit einer Variationsbreite von 86 (Gruppe A nur 25) jedoch eine wesentlich größere Streuung auf. Der Mittelwert von Gruppe B beträgt 33,47 mg/dl. Abb.19
Tab.18

Von den in der Initialphase insgesamt 50 erhobenen Laborwerten für Harnstoff-N weisen 39 (78%) einen Wert von maximal 35 mg/dl auf, 11 Werte liegen über dieser Grenze (22%).

Von den primär erfolgreich reanimierten Patienten der Gruppen A und B lagen nur sechs von 40 ermittelten Werten (15%) über 35 mg/dl, während von den primär erfolglos reanimierten Patienten (Gruppe C) fünf von zehn (50%) diese Grenze überschritten (*schwach signifikant* nach χ^2 - Vierfeldertest, $p \leq 0,025$).

	primär erfolgreich reanimierte Pat. (Gruppen A u. B)	primär erfolglos reanimierte Pat. (Gruppe C)	Σ
Hst-N i. S. ≤ 35 mg/dl	34	5	39
Hst-N i. S. > 35 mg/dl	6	5	11
Σ	40	10	50

$$\chi^2 = 5,7109557; \chi_0^2 = 5,02389 \text{ für } p = 0,025$$

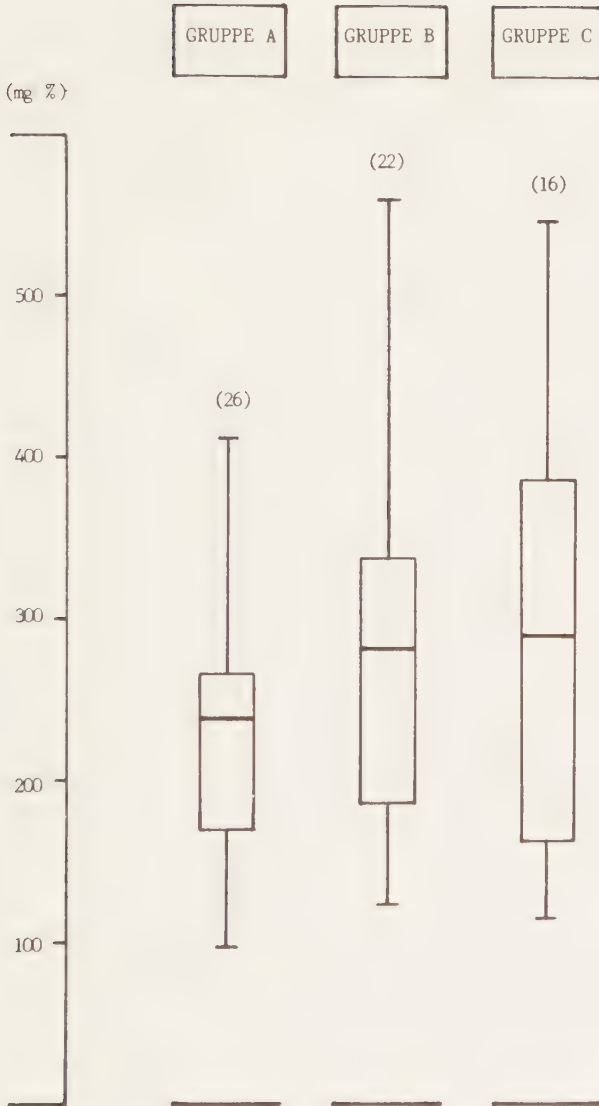


Abb. 18 : BLUTZUCKER - Spiegel bei Aufnahme.
Median mit erstem u. drittem Quartil
sowie Minimum und Maximum.

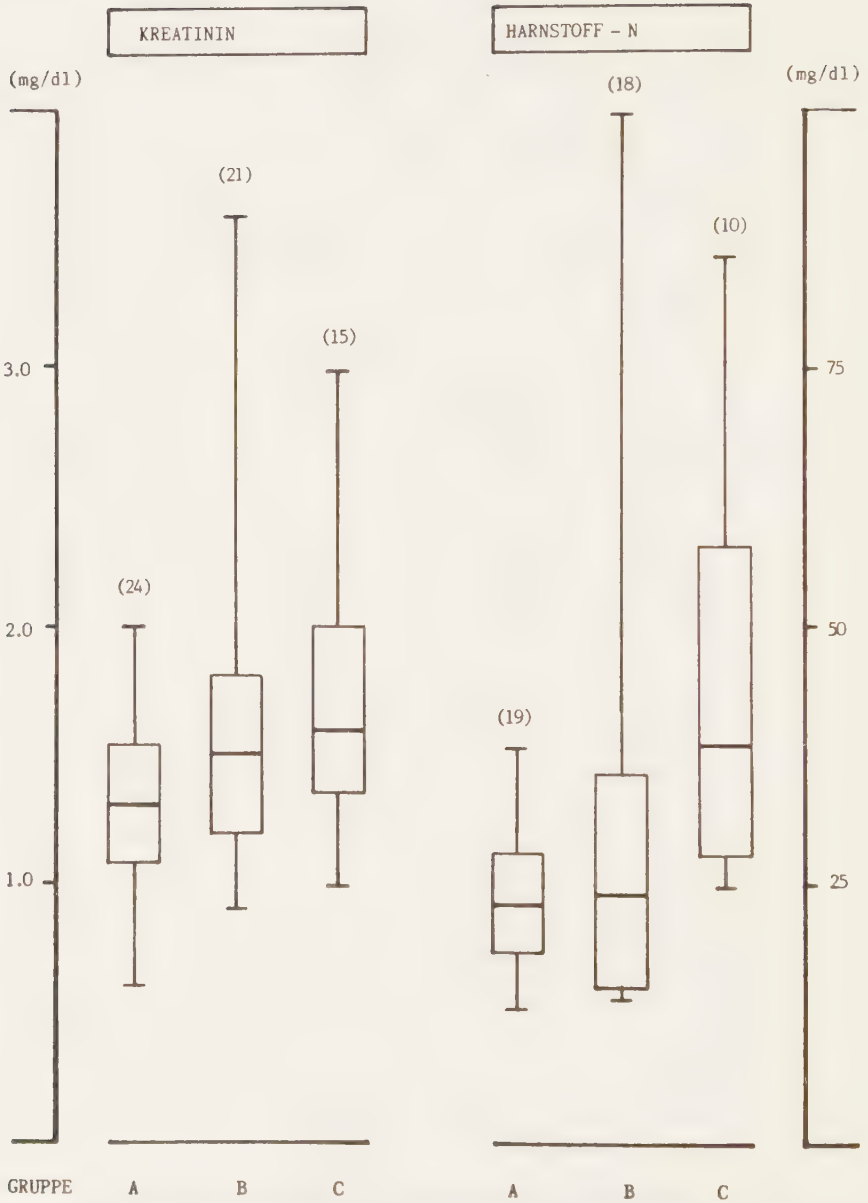


Abb. 19 : Serum - NIERENPARAMETER bei Aufnahme.

Median mit erstem und drittem Quartil sowie Minimum und Maximum.

Bei insgesamt 60 Patienten wurden bei Aufnahme Bestimmungen der GOT (U/1) im Serum durchgeführt. Der kleinste Median von 32 (Mittelwert: 46,25) ergab sich für Gruppe A, der größte von 54 (Mittelwert: 141,87) für Gruppe C. Für Gruppe B wurde 46,5 (Mittelwert: 99,4) ermittelt. Abb.20
Tab.19

Die Meßreihen von Gruppe B und Gruppe C zeigen mit Variationsbreiten von 610 bzw. 601 erhebliche Streuung. Die Variationsbreite in Gruppe A beträgt 166. Die Infarktpatienten erreichen in allen Gruppen höhere Medianwerte als die Nicht-Infarktpatienten, wobei der Unterschied in Gruppe A mit 32 (Mittelwert: 48) gegenüber 31 (Mittelwert: 44,73) vernachlässigbar gering ist. In den Gruppen B und C sind die Differenzen mit Werten von 64,5 (Mittelwert: 73,75) gegenüber 36 (Mittelwert: 105,81) bei Gruppe B bzw. 89 (Mittelwert: 126,2) gegenüber 41,5 (Mittelwert: 149,7) bei Gruppe C deutlicher ausgeprägt. Abb.20
Tab.20

Bei 62 Patienten wurde bei Aufnahme eine Bestimmung der Aktivität der Creatinkinase (CK) (U/1) vorgenommen. Dabei lagen die Mediane zwischen 48 (Mittelwert: 102,5) für Gruppe A und 107,5 (Mittelwert: 161,09) in Gruppe B. Für Gruppe C errechnete sich ein Median von 94 (Mittelwert: 149,87). Abb.21
Tab.21

Bei der differenzierten Betrachtung der Patienten mit und ohne Myokardinfarkt ergeben sich in den Gruppen B und C jeweils höhere Werte für die Infarktpatienten. In Gruppe B beträgt der Median der Infarktpatienten 140, die Nicht-Infarktpatienten erreichen 92 U/1, in Gruppe C entsprechend 163 gegenüber 47,5. In Gruppe A wurde für beide Vergleichkollektive ein Median von 48 ermittelt. Abb.21
Tab.22

Die Variationsbreiten sowie die davon abhängigen statistischen Rechenwerte für Mittelwert, Standardabweichung und Varianz weisen in allen Gruppen

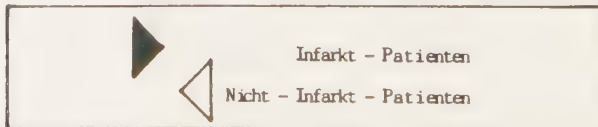


Abb. 20 : Serum - GOT bei Aufnahme.

Median mit erstem und drittem Quartil,
Minimum und Maximum. Zusätzlich Median
für Infarktpatienten und Nicht-Infarkt-
patienten durch Pfeil markiert.

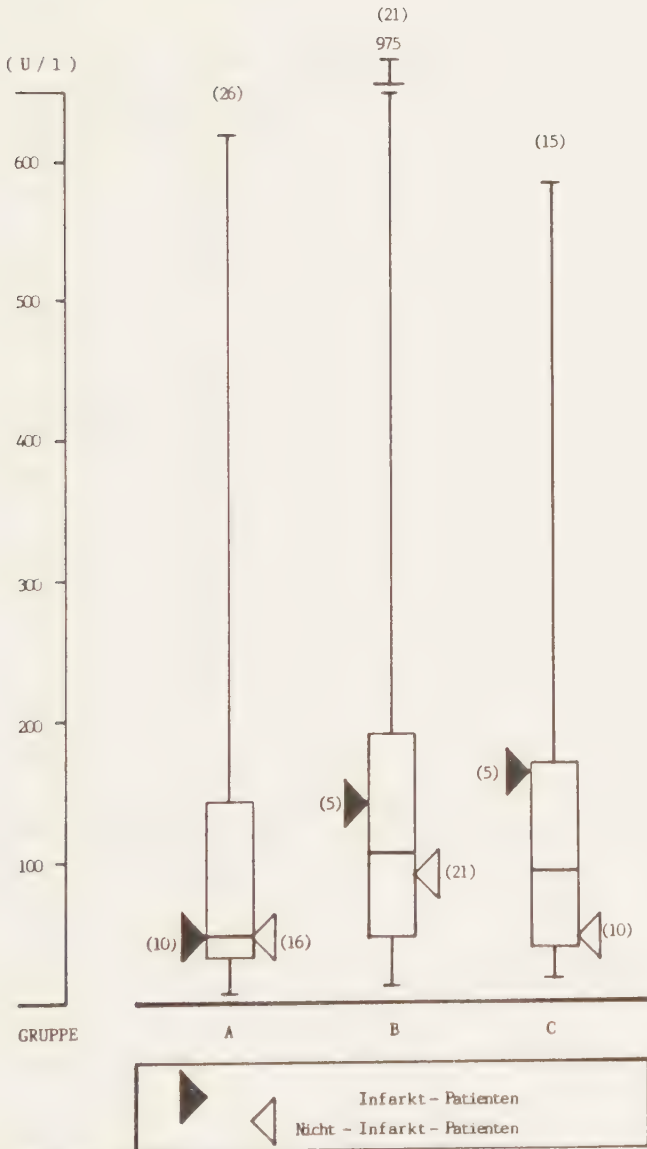


Abb. 21 : Serum - CK bei Aufnahme.

Median mit erstem und drittem Quartil, Minimum und Maximum. Zusätzlich Median für Infarktpatienten und Nicht-Infarktpatienten durch Pfeil markiert.

auf eine erhebliche Streuung hin. Ursächliche Zusammenhänge mit einem myocardialen Geschehen sind nicht erkennbar.

3.3 Therapie

3.3.1 Therapie vor Reanimation

Für 55 Patienten wurde eine Medikamentenanamnese dokumentiert. Abb. 22

Digitalispflichtig waren mit 30 Patienten (54,5%) mehr als die Hälfte aller Patienten. Der kleinste Anteil mit acht von 22 Patienten entfiel hierbei auf Gruppe A (36,4%), der größte mit 13 von 17 Patienten (76,5%) auf Gruppe B. In Gruppe C waren mit neun von 16 etwas mehr als die Hälfte der primär erfolglos reanimierten Patienten (56,3%) digitalisiert.

Vasoaktive Substanzen wurden insgesamt von 34 Patienten (61,8%) als Dauermedikation eingenommen. Davon betroffen waren in Gruppe A 10 Patienten (45,5%) sowie je 12 Patienten in den Gruppen B (70,6%) und C (75%).

Regelmäßige Einnahme von Antiarrhythmika wurde für acht Patienten angegeben. Von dieser Medikamentengruppe betroffen waren je zwei Patienten aus Gruppe A (9,1%) und Gruppe B (11,8%) sowie vier Patienten aus Gruppe C (25%)

Der regelmäßige Gebrauch von Diuretika wurde für 22 Patienten angegeben. Mit sechs Patienten (27,3%) war Gruppe A erneut unterrepräsentiert. Gruppe B mit neun Patienten (52,9%) und Gruppe C mit sieben Patienten (43,8%) zeigten stärkere Beteiligung.

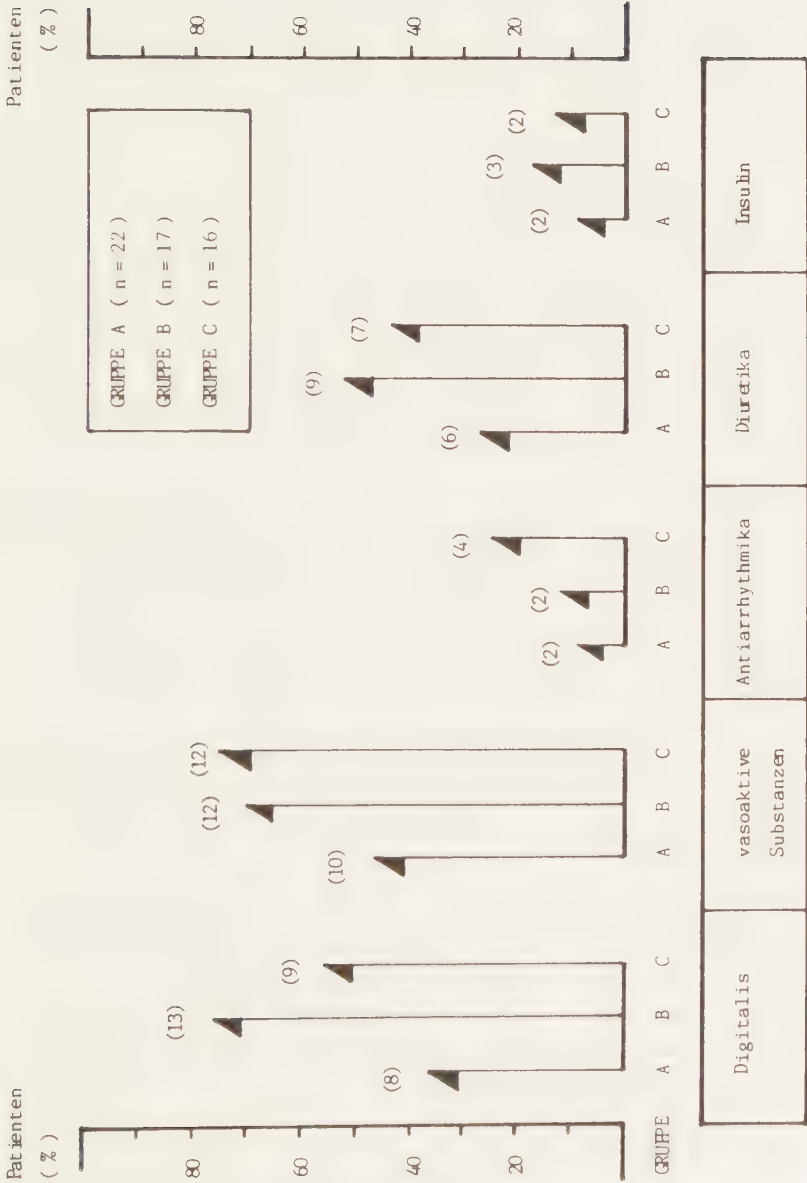


Abb. 22 : THERAPIE VOR REANIMATION

Insulinpflichtige Diabetiker waren vor Reanimation sieben Patienten, je zwei Patienten aus Gruppe A (9,1%) und Gruppe C (12,5%) sowie drei Patienten aus Gruppe B (17,6%).

3.3.2 Therapie unter Reanimation

Angaben über Reanimationsumstände und nicht-medikamentöse Maßnahmen lagen für 77 Reanimationen vor. Der Großteil der Reanimationen fand **außerklinisch**, das heißt vor der stationären Aufnahme statt (53,2%). In 36 Fällen (46,8%) wurde die Reanimation **unter stationären Bedingungen** eingeleitet.

Deutliche Unterschiede ergaben sich bei der Betrachtung der einzelnen Gruppen. Während die Mehrzahl der Patienten der Gruppe A (17 von 29: 58,6%) und Gruppe B (14 von 22: 63,6%) außerklinisch reanimiert wurden, war die Mehrzahl der Patienten der Gruppe C (16 von 26 Patienten: 61,5%) bereits vor dem Ereignis hospitalisiert.

Abb.23

Eine Intubation wurde unter Reanimation in 71 Fällen (92,2%) vorgenommen. Dies betraf alle Patienten der Gruppe B (100%), 27 Patienten der Gruppe A (93,1%) sowie 22 Patienten der Gruppe C (84,6%).

Abb.24

Maschinelle Beatmung wurde bei zwölf Patienten durchgeführt. Bei sechs dieser Patienten blieben die primären Reanimationsmaßnahmen erfolglos (Gruppe C; 23,1%). In Gruppe B wurden vier Patienten (18,2%), in Gruppe A lediglich zwei Patienten (6,9%) unter Reanimation maschinell beatmet.

Über einen zentral-venösen Zugang (ZVK) verfügten insgesamt 20 Patienten (26%). Der Großteil dieser Patienten entfiel auf Gruppe C (12 Patienten; 46,2%). Gruppe A war mit drei Patienten (10,3%) und Gruppe B mit fünf Patienten (22,7%) vertreten.

Retrospektiv nachvollziehbare Angaben über den etwaigen Einsatz der elektrischen Defibrillation lagen für 75 Reanimationen vor. In 45 Fällen (60%) wurde von dieser Maßnahme Gebrauch gemacht. Betroffen waren in Gruppe A 18 Patienten (66,7%), in Gruppe C 16 Patienten (61,5%) und in Gruppe B 11 Patienten (50%).

Angaben über die medikamentöse Einflußnahme unter Reanimation wurde in 71 Fällen gemacht.

Adrenalin wurde bei 52 Patienten (73,2%) eingesetzt. Dies betraf 22 Patienten (84,6%) der Gruppe C, 17 Patienten (77,3%) der Gruppe B sowie 13 Patienten der Gruppe A (56,5%)

Abb.25

Katecholamine wurden bei 42 Patienten (59,2%) verabreicht. Gruppe C war mit 19 Patienten (73,1%) am stärksten, Gruppe A mit 11 Patienten (47,8%) am schwächsten vertreten. In Gruppe B waren zwölf Patienten (54,5%) katecholaminpflichtig.

Lidocain wurde bei 41 Reanimationen (57,7%) eingesetzt. Mit je 14 Fällen waren Gruppe A (60,9%) und Gruppe B (63,6%) gleich oft, Gruppe C mit 13 Patienten (50%) etwas weniger oft vertreten.

Bei 44 Patienten (62%) wurde eine Normalisierung des Säure-Basen-Haushaltes durch die Gabe von Natriumbikarbonat-Lösung angestrebt. In je 14 Fällen wurde in Gruppe A (60,9%) und Gruppe B (63,6%) sowie in 16 Fällen (61,5%) in Gruppe C eine Pufferung durchgeführt.

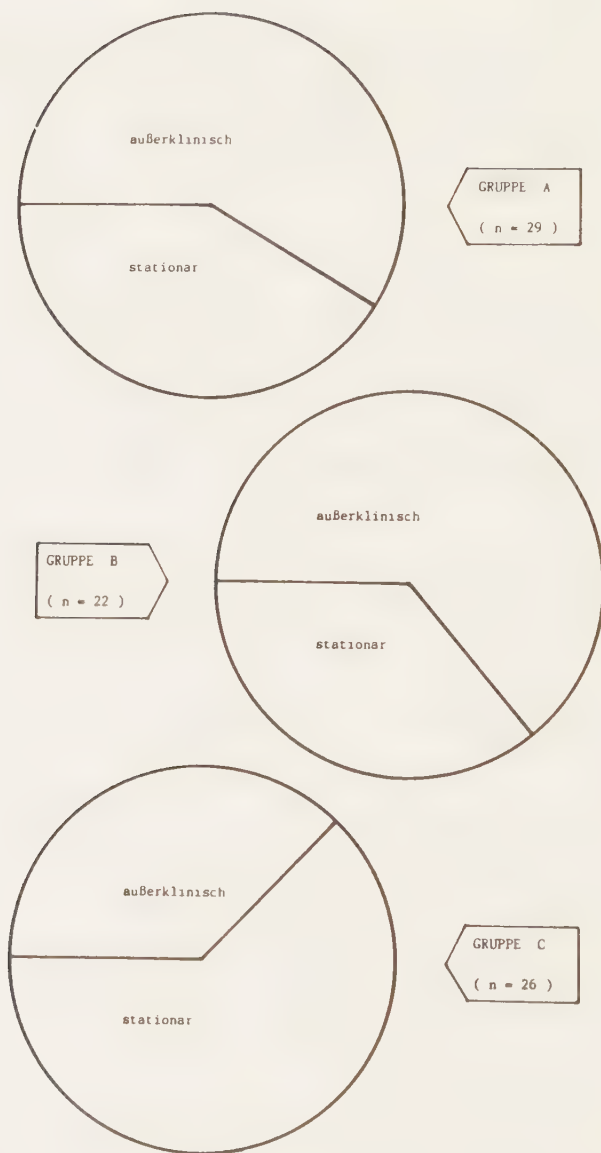


Abb. 23 : ORT DER REANIMATION

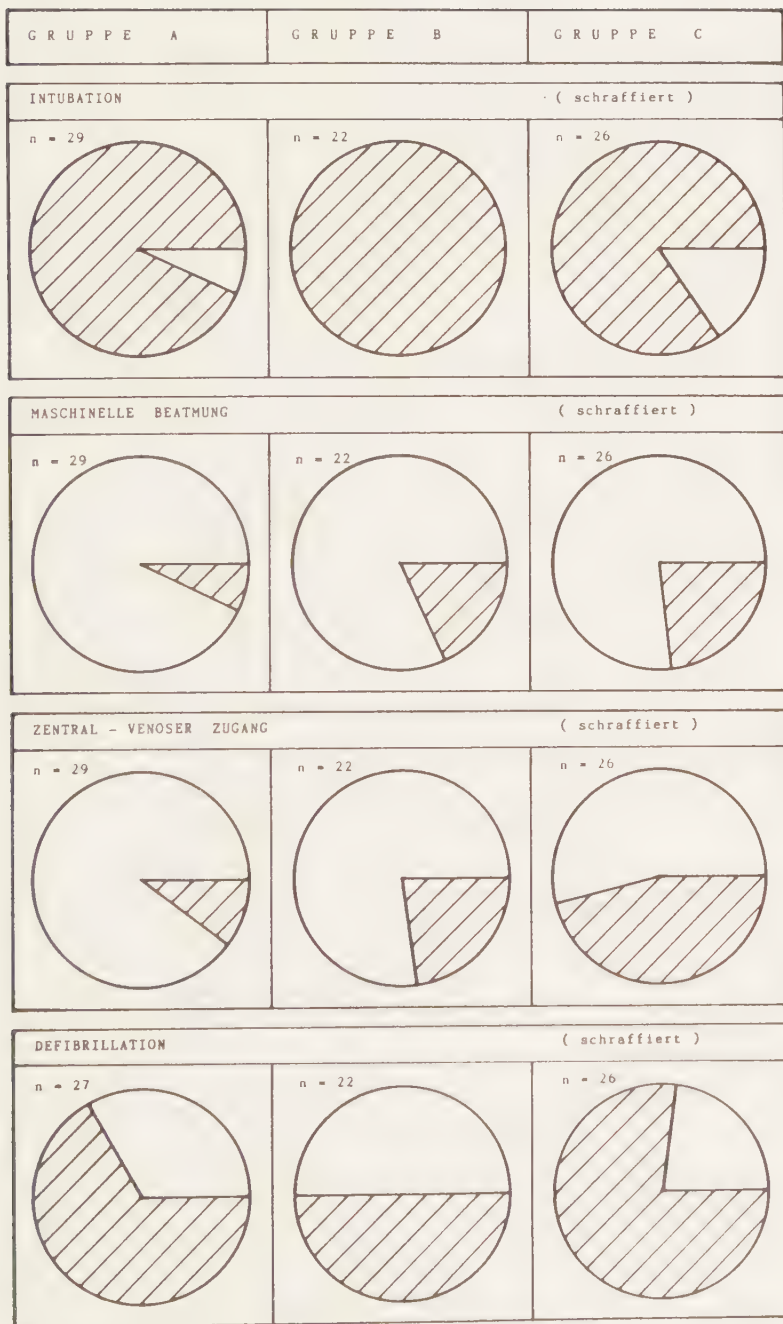


Abb. 24 : NICHT - MEDIKAMENTÖSE REANIMATIONSMASSNAHMEN

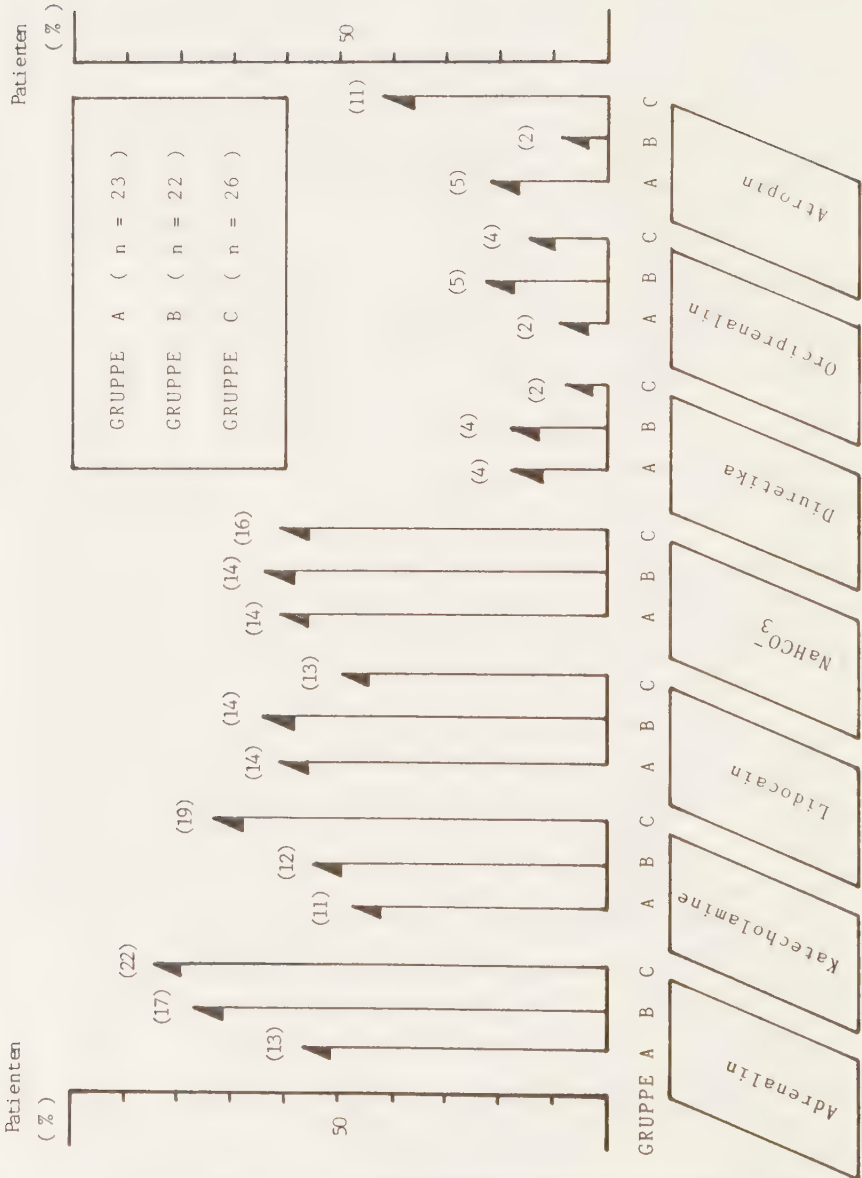


Abb. 25 : THERAPIE UNTER REANIMATION

Diuretika wurden lediglich bei 10 Reanimationen (14,1%) eingesetzt, davon in je vier Fällen in Gruppe A (17,4%) und Gruppe B (18,2%) sowie in zwei Fällen (7,7%) aus Gruppe C.

Orciprenalin wurde in 11 Fällen (15,5%) verabreicht. Dies betraf in zwei Fällen (8,7%) Gruppe A, in fünf Fällen (22,7%) Gruppe B und in vier Fällen (15,4%) Gruppe C.

In 18 Fällen (25,4%) erschien der Einsatz von Atropin erfolgversprechend. In Gruppe A waren dies fünf Patienten (21,7%), in Gruppe B nur zwei Patienten (9,1%). In Gruppe C erhielten 11 Patienten (42,3%) unter Reanimation Atropin. Damit war der Anteil der Patienten, bei denen ein Therapieversuch mit Atropin unternommen wurde, in der Stichprobe der primär erfolglos reanimierten Patienten (Gruppe C) deutlich höher als in dem Vergleichskollektiv der primär erfolgreich reanimierten Patienten (*schwach signifikant* nach χ^2 -Vierfeldertest, $p \leq 0,025$).

	primär erfolgreich reanimierte Pat. (Gruppen A u. B)	primär erfolglos reanimierte Pat. (Gruppe C)	Σ
mit Atropin	7	11	18
ohne Atropin	38	15	53
Σ	45	26	71

$\chi^2 = 6,2317897$; $\chi_{0,025}^2 = 5,02389$ für $p = 0,025$

3.3.3 Stationäre Therapie

Betrachtet man die Gesamtdauer des stationären Aufenthaltes, so ergibt sich für die Patienten der Gruppe A ein Median von 28 Tagen, für die Patienten der Gruppe B von 16 Tagen. Da der stationäre Aufenthalt der Patienten der Gruppe B mit deren Tod endete, entspricht dies gleichzeitig dem Median der Überlebenszeit post reanimationem.

Abb.26
Tab.23

Die Aufenthaltsdauer auf den Intensivstationen betrug für Gruppe A zwölf Tage, für Gruppe B 13 Tage, auf den Bettenstationen für Gruppe A 23 Tage und für Gruppe B 15,75 Tage (jeweils Medianwerte).

Aus Gruppe B konnten nur vier Patienten überhaupt die Intensivstation verlassen und auf eine Bettenstation verlegt werden. 19 Patienten verstarben auf der Intensivstation.

Die kürzeste stationäre Aufenthaltsdauer betrug in Gruppe A 13 Tage, in Gruppe B zwei Tage. Die längsten stationären Verweildauern waren mit 125 Tagen (Intensivstation und Bettenstation) in Gruppe A und 85 Tagen (nur Intensivstation) in Gruppe B erheblich.

Entsprechend der Einteilung in Kapitel 3.3.1 (Therapie vor Reanimation) sollen auch für die Beurteilung der medikamentösen stationären Therapie die Medikamentengruppen Digitalis, vasoaktive Substanzen, Antiarrhythmika, Diuretika und Insulin herangezogen werden.

Mit Digitalispräparaten wurden 15 Patienten der Gruppe A (51,7%) sowie 18 Patienten (78,3%) der Gruppe B behandelt.

Abb.27

Vasoaktive Substanzen erhielten 22 Patienten der Gruppe A (75,9%) und 17 Patienten der Gruppe B (73,9%).

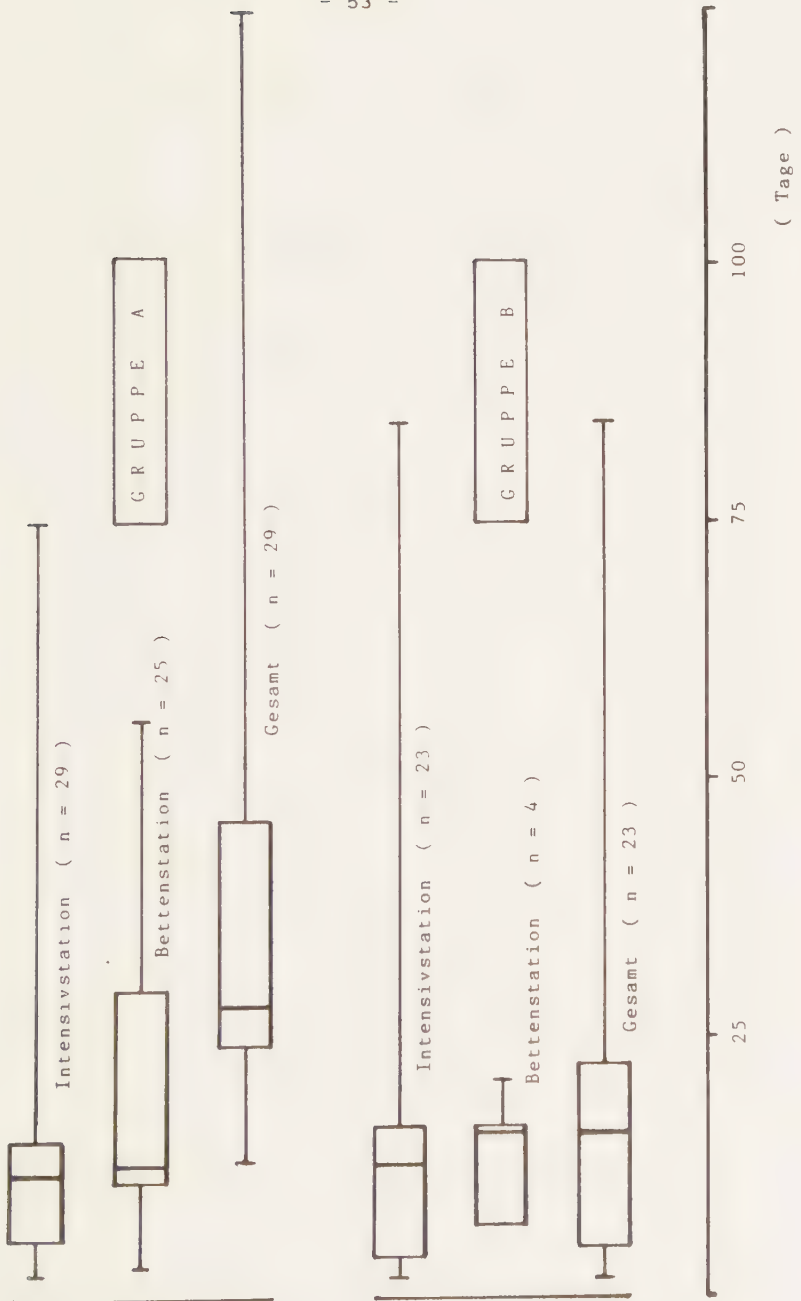
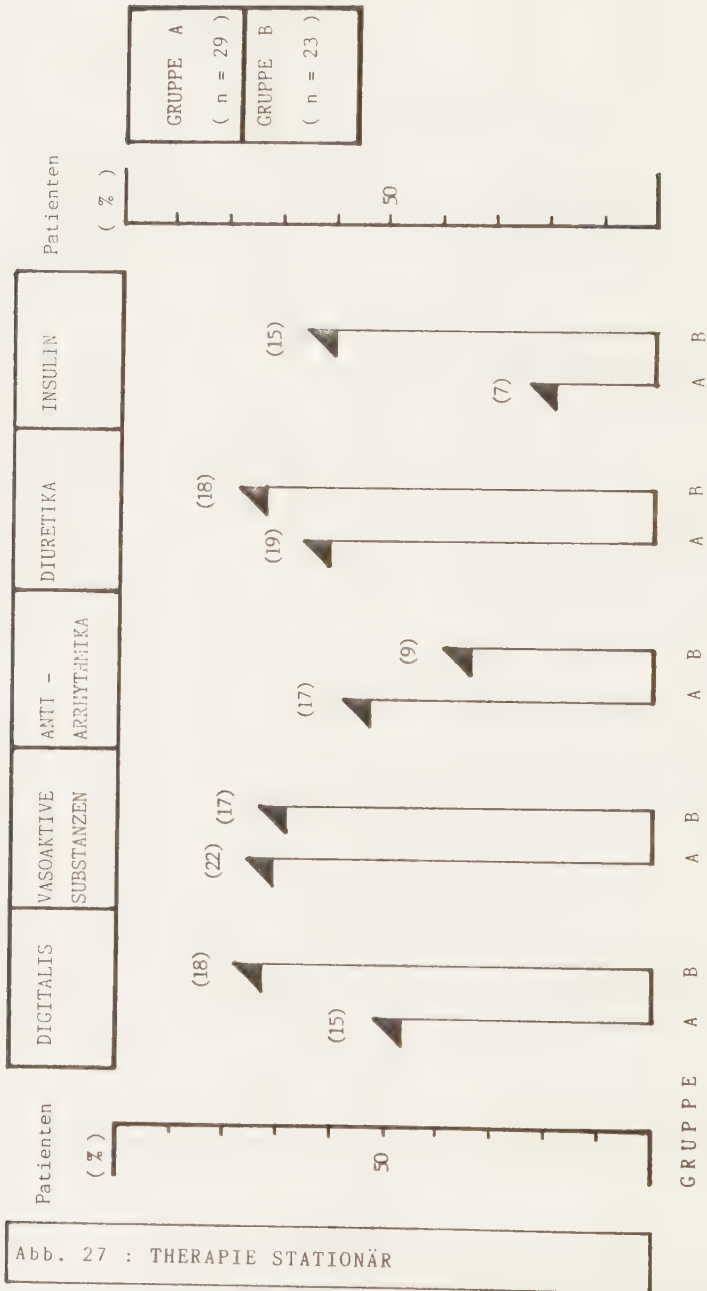


Abb. 26 : DAUER DER STATIONÄREN THERAPIE.

Mediane mit erstem und drittem Quartil sowie Minima und Maxima.



Antiarrhythmika wurden in 17 Fällen der Gruppe A (58,6%) und in neun Fällen der Gruppe B (39,1%) eingesetzt.

Mit Diuretika wurden 19 Patienten aus Gruppe A (65,5%) und 18 Patienten aus Gruppe B (78,3%) behandelt.

Insulinbedürftig waren in Gruppe A sieben Patienten (24,1%) und in Gruppe B 15 Patienten (65,2%). Damit war der Anteil der insulinpflichtigen Patienten unter den stationär Verstorbenen (Gruppe B) *signifikant* größer als unter den Überlebenden der Gruppe A (χ^2 -Vierfeldertest, $p \leq 0,005$)

	Überlebende (Gruppe A)	Verstorbene (Gruppe B)	Σ
stationär Insulin- therapie	7	15	22
stationär keine Insulin- therapie	22	8	30
Σ	29	23	52

$\chi^2 = 8,86818$; $\chi_0^2 = 7,87944$ für $p = 0,005$

3.3.4 Therapie bei Entlassung/Verlegung

Untersucht man die Patienten der Gruppe A auf einen Wandel in der Therapie vor Reanimation (vgl. Kapitel 3.3.1) und bei Entlassung/Verlegung, so ergibt sich folgendes Bild: Abb.28

Digitalispflichtig waren vor Reanimation acht von 22 Patienten (36,4%), bei Entlassung 14 von 29 Patienten (48,3%).

Jeweils 10 Patienten erhielten vasoaktive Substanzen vorher (45,5%) und nachher (34,5%).

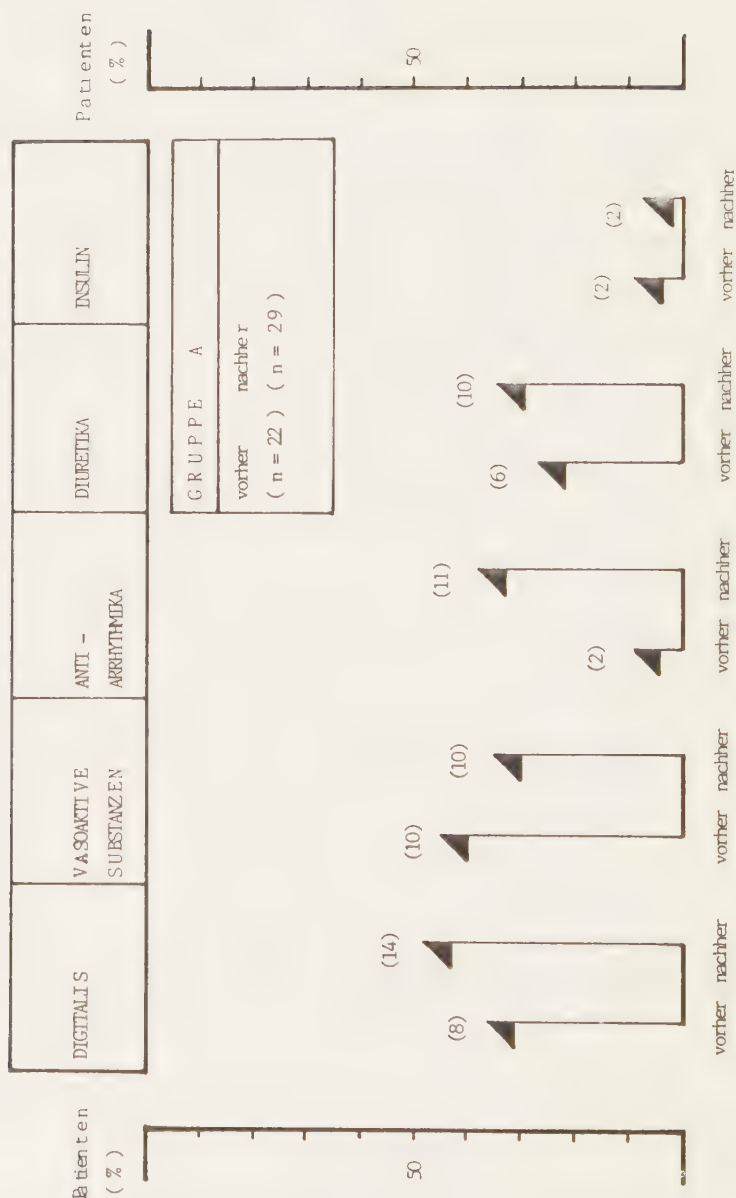


Abb. 28 : THERAPIE GRUPPE A vorher / nachher

Antiarrhythmika wurden vor Reanimation nur bei zwei Patienten (9,1%), bei Entlassung/Verlegung jedoch bei 11 Patienten (37,9%) eingesetzt.

Diuretika wurden vor Aufnahme von sechs Patienten (27,3%) und bei Entlassung/Verlegung von zehn Patienten (34,5%) eingenommen.

Insulinpflichtig blieben unverändert zwei Patienten (9,1% bzw. 6,9%).

3.4 Klinischer Verlauf und Outcome

3.4.1 Neurologischer Verlauf

Von besonderem Interesse war der Verlauf der erfolgreich reanimierten Patienten der Gruppe A aus neurologischer Sicht. Abb.29

Von diesen 30 Patienten konnten zwei Drittel (20 Patienten) nach ihrem stationären Aufenthalt in die häusliche Selbständigkeit entlassen werden. Völlige Genesung erlangten hiervon 16 Patienten, vier Patienten konnten - wie der nach klinischen Gesichtspunkten gewählten Einteilung aus Abb. 30 zu entnehmen ist - mit leichtgradiger neurologischer Defektheilung in gut gebessertem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden. Drei dieser vier Patienten boten klinisch das Bild eines mäßig ausgeprägten hirnorganischen Psychosyndroms, eine Patientin wies im EEG einen Kurvenverlauf wie bei embolischer Encephalopathie auf, wobei hier ein direkter Zusammenhang mit dem Kreislaufstillstand nicht sicher ableitbar ist. Abb.30

Ein Drittel der erfolgreich reanimierten Patienten bedurften der weiteren stationären Betreuung und mußten nach Wiedererlangung und Stabilisierung der vitalen Funktionen verlegt werden (10 Patienten). In

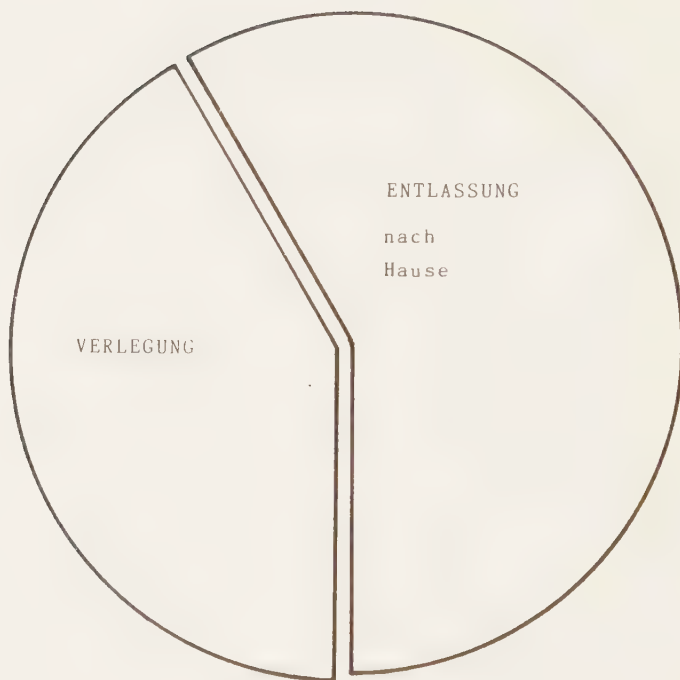


Abb. 29 : KLINISCHES OUTCOME GRUPPE A

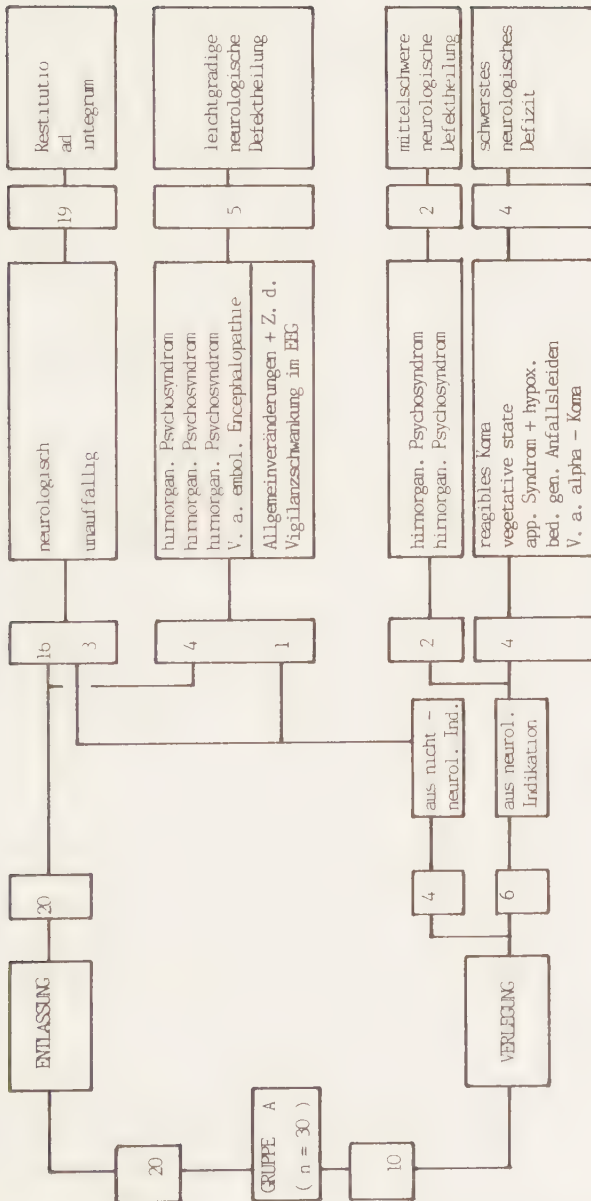


Abb. 30 : NEUROLOGISCHER VERLAUF GRUPPE A

vier Fällen erfolgte die Verlegung aus nicht - neurologischer Indikation. Ein Patient schloß eine Anschlußheilbehandlung (AHB) im Rahmen der Myokardinfarktnachsorge an, drei Patienten wurden in die medizinischen Fachabteilungen zurückverlegt, in denen sich der Kreislaufstillstand ereignet hatte (Nephrologie, Orthopädie, Gynäkologie).

Bei einem der vier aus nicht - neurologischer Indikation verlegungspflichtigen Patienten wies das EEG mit Allgemeinveränderungen und Zeichen der Vigilanzschwankung auf eine leichtgradige neurologische Defektheilung hin.

In sechs Fällen erfolgte die Verlegung aus neurologischer Indikation. Mit ausgeprägtem hirnanorganischem Psychosyndrom blieben zwei Patienten mit mittelschwerer neurologischer Defektheilung stationär betreuungsbedürftig.

Mit schwersten neurologischen Defiziten - klinisch wie encephalographisch - überlebten vier Patienten (reagibles Koma, vegetative state, V. a. alpha-Koma, appallisches Syndrom kombiniert mit hypoxisch bedingtem generalisiertem Anfallsleiden).

Von insgesamt 30 cardiopulmonal erfolgreich reanimierten Patienten überlebten 19 Patienten (63,3%) ihren temporären Kreislaufstillstand ohne jedes neurologische Defizit. Weitere fünf Patienten (16,7%) waren nach Entlassung mit einer leichtgradigen neurologischen Defektheilung weiterhin zur selbständigen Lebensbewältigung fähig. **Abb.31**

Mit ausgeprägtem hirnanorganischen Psychosyndrom im Rahmen einer mittelschweren neurologischen Defektheilung überlebten zwei Patienten (6,7%). Sie waren zum Zeitpunkt der Verlegung zur selbständigen Lebensführung nicht fähig.

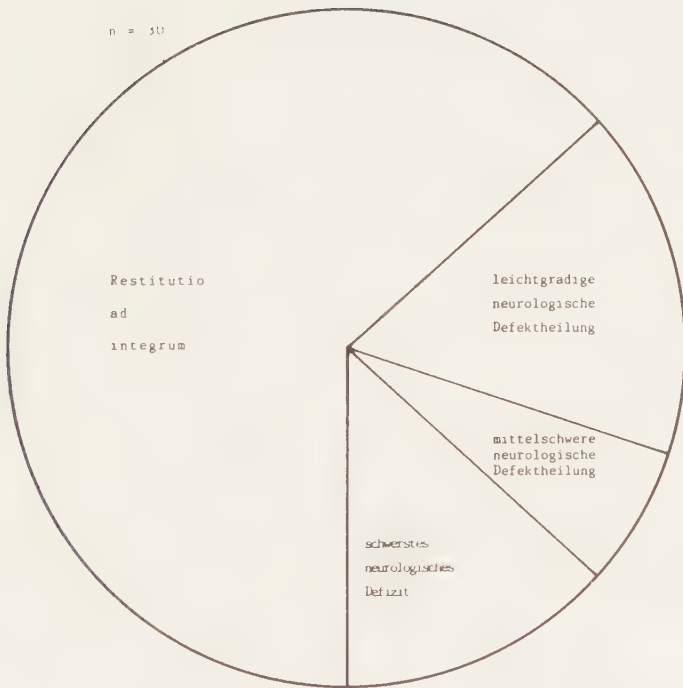


Abb. 31 : NEUROLOGISCHES OUTCOME GRUPPE A

Bei vier Patienten (13,3%) konnte lediglich eine Rückerlangung der vitalen Funktionen erreicht werden.

Eine Beurteilung des Ausmaßes einer hypoxischen Hirnschädigung in Abhängigkeit von der Dauer der cerebralen Hypoxiezeit im Rahmen des Kreislaufstillstandes war retrospektiv nicht möglich. Es gelang jedoch eine Einteilung der Patienten in solche, für die ein sofortiger Beginn der Reanimationsmaßnahmen dokumentiert war und damit eine minimale cerebrale Hypoxiezeit gesichert scheint und solche, bei denen infolge der Anfahrt des erstversorgenden Arztes zum Notfallort die Reanimationsbemühungen nicht sofort eingeleitet wurden.

Von einem klinisch schweren hypoxischen Hirnschaden wurde bei den erfolgreich reanimierten Patienten (Gruppe A) dann ausgegangen, wenn diese aus neurologischer Indikation verlegungspflichtig waren. Unter den Verstorbenen (Gruppe B und C) galt als Maß für eine schwere hypoxische Hirnschädigung, wenn die Todesursache zentraler Genese war.

Nach dieser klinischen Einteilung war der Anteil der Patienten, die einen schweren hypoxischen Hirnschaden erlitten, unter denen, deren Reanimation sofort eingeleitet wurde, mit sieben von 43 Patienten (16,3%) deutlich kleiner als in der Gruppe derer, mit deren Reanimation nicht sofort begonnen wurde. Hier trugen 18 von 40 Patienten (45%) eine schwere hypoxische Hirnschädigung davon (*signifikant* nach χ^2 -Vierfeldertest, $p \leq 0,005$). Abb.32

Unabhängig von der Latenz bis zum Reanimationsbeginn erlitten insgesamt 25 Patienten (30,1%) einen schweren hypoxischen Hirnschaden.

Latenz bis Reanimationsbeginn				schwerer hypoxischer Hirnschaden			
		n	%	n	%		
sofort	GRUPPE A	16	19.3	15	18.1		
	GRUPPE B	10	12.0	Entl./ Verl. aus nicht-neurolog. Indikation	1	1.2	
				Verlegung aus neurologischer Indikation			
				Todesursache zentraler Genese	4	4.8	
	GRUPPE C	17	20.5	Todesursache nicht-zentraler Genese	6	7.2	
Todesursache zentraler Genese				2	2.4		
				15	18.1		
nicht- sofort	GRUPPE A	14	16.9	9	10.8		
	GRUPPE B	13	15.7	Entl./ Verl. aus nicht-neurolog. Indikation	5	6.0	
				Verlegung aus neurologischer Indikation			
				Todesursache zentraler Genese	9	10.8	
	GRUPPE C	13	15.7	Todesursache nicht-zentraler Genese	4	4.8	
Todesursache zentraler Genese				4	4.8		
				9	10.8		
GESAMT		83	100.1	83	99.8	25	30.1

Abb. 32 : ABHÄNGIGKEIT DES HIRNSCHADENS VON DER HYPOXIEZEIT

	Pat. mit schwerem hypox.Hirnschaden	Pat. ohne schweren hypox. Hirnschaden	Σ
Reanimations- beginn sofort	7	36	43
Reanimations- beginn nicht sofort	18	22	40
Σ	25	58	83

$\chi^2 = 8,1214868$; $\chi_0^2 = 7,87944$ für $p = 0,005$

Für die Beurteilung des Verlaufes der CK im Serum (U/1) wurde, entsprechend den vorangegangenen Betrachtungen, eine klinische Einteilung in ZNS-Patienten (mit schweren hypoxischen Hirnschaden) und Nicht-ZNS-Patienten (ohne schweren hypoxischen Hirnschaden) vorgenommen.

Um eine Beeinflussung der CK-Werte durch einen möglicherweise abgelaufenen Myokardinfarkt weitgehend auszuschließen, wurde als Ausgangspunkt für die neurologische Verlaufsbeobachtung der 8./9. Tag post reanimationem gewählt.

Für die Nicht-ZNS-Patienten ergibt sich bei Beobachtungsbeginn ein Median (U/1) von 61 (Mittelwert: 101,96), für die ZNS-Patienten von 341 (Mittelwert: 272,18). Abb.33
Tab.24

Die Nicht-ZNS-Patienten liegen damit im Normbereich (10-80 U/1), die ZNS-Patienten deutlich darüber (schwach signifikant; U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY; $p \leq 0,02$).

Zum Zeitpunkt $T_{1/2}$ lagen nur für zwei ZNS-Patienten (beide Gruppe A) insgesamt drei Werte vor (Median: 27; Mittelwert: 32,33). Unter den 17 Nicht-ZNS-Patienten errechnete sich bei $T_{1/2}$ ein Median von 9 (Mittelwert: 24,05).

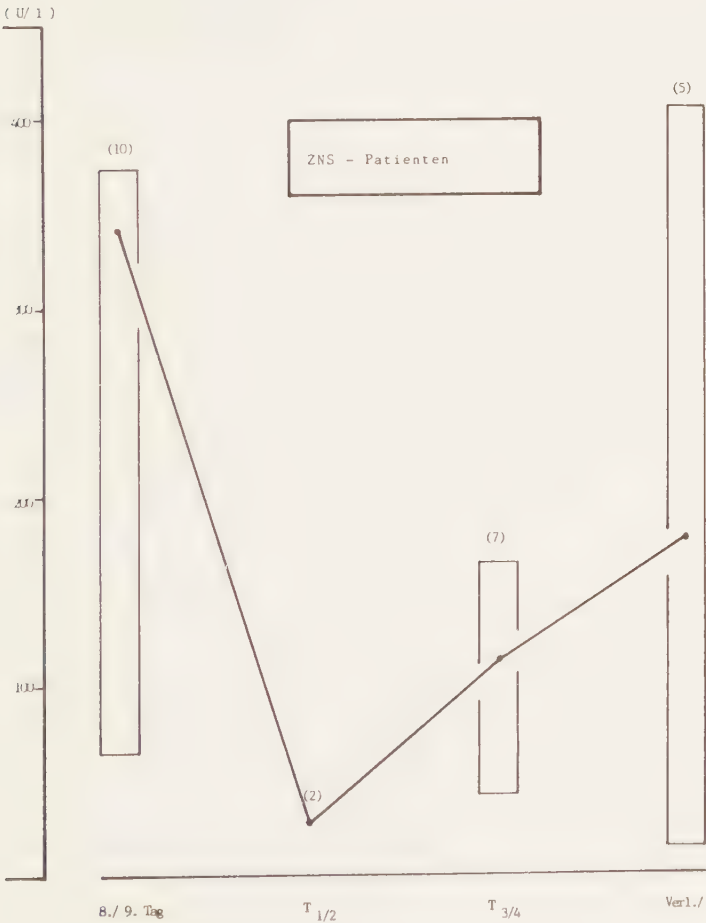
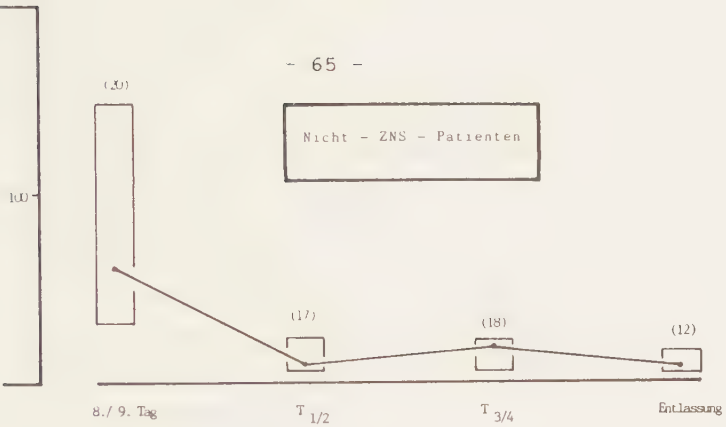


Abb. 33 : Serum - CK.

Medianverlauf mit erstem u. drittem Quartil.

Zum Zeitpunkt $T_{3/4}$ wiesen beide Meßreihen auffällige Unterschiedlichkeit auf (t-Test, $p \leq 0,1$). Für die Nicht-ZNS-Patienten lag der Median mit 18 (Mittelwert 66,67) in der Norm, für die ZNS-Patienten mit 112 (Mittelwert: 159,5) darüber.

Am letzten Beobachtungszeitpunkt erreichten die Nicht-ZNS-Patienten einen Medianwert von 8,5 (Mittelwert: 19,75), während die ZNS-Patienten mit einem Wert von 177,5 (Mittelwert: 293,67) erheblich höher angesiedelt sind (*schwach signifikant*; U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY, $p \leq 0,02$).

3.4.2 Internistischer Verlauf

Von internistischer Seite sollen besonders die Funktionen von Niere und Leber im Verlauf beleuchtet werden. Für eine Verlaufsbeurteilung der primär erfolgreich reanimierten Patienten (Gruppen A und B) wurden fixe (Aufnahme, 2. Tag, 4./5. Tag, 8./9. Tag) sowie individuell variable ($T_{1/2}$, $T_{3/4}$, Entlassung/Verlegung bzw. Tod) Beobachtungszeitpunkte gewählt (vgl. Kapitel 2.2.1).

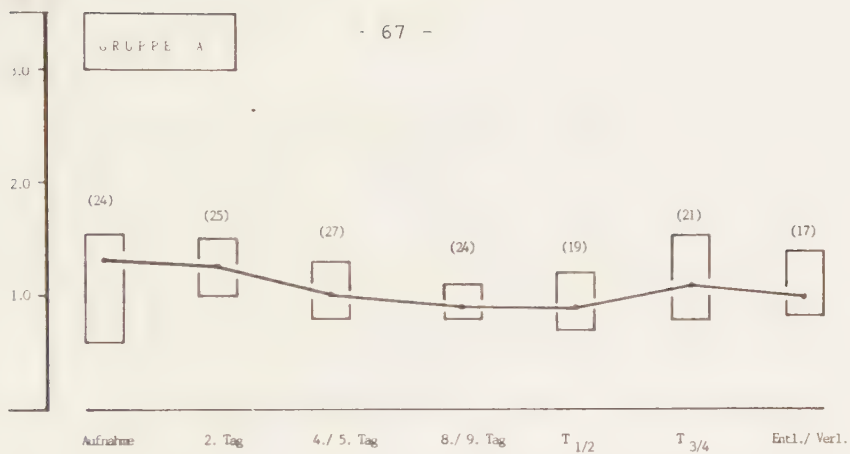
Für die Beurteilung der Nierenfunktion im Verlauf wurden die Funktionsparameter Kreatinin und Harnstoff-N im Serum untersucht.

Ausgehend von einem Median für Kreatinin im Serum (mg/dl) von 1,3 (Mittelwert: 1,32) bei Aufnahme für Gruppe A (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 19, Tab. 17), wurde für den 2. Tag ein Wert von 1,25 (Mittelwert: 1,27), für den 4./5. Tag von 1,0 (Mittelwert: 1,13), für den 8./9. Tag von 0,9 (Mittelwert: 1,01), für $T_{1/2}$ von 0,9 (Mittelwert: 1,03), für $T_{3/4}$ von 1,1 (Mittelwert: 1,2) und vor Entlassung bzw. Verlegung von 1,0 (Mittelwert: 1,13) ermittelt.

Abb.34
Tab.25

(mg/dl)

- 67 -



(mg/dl)

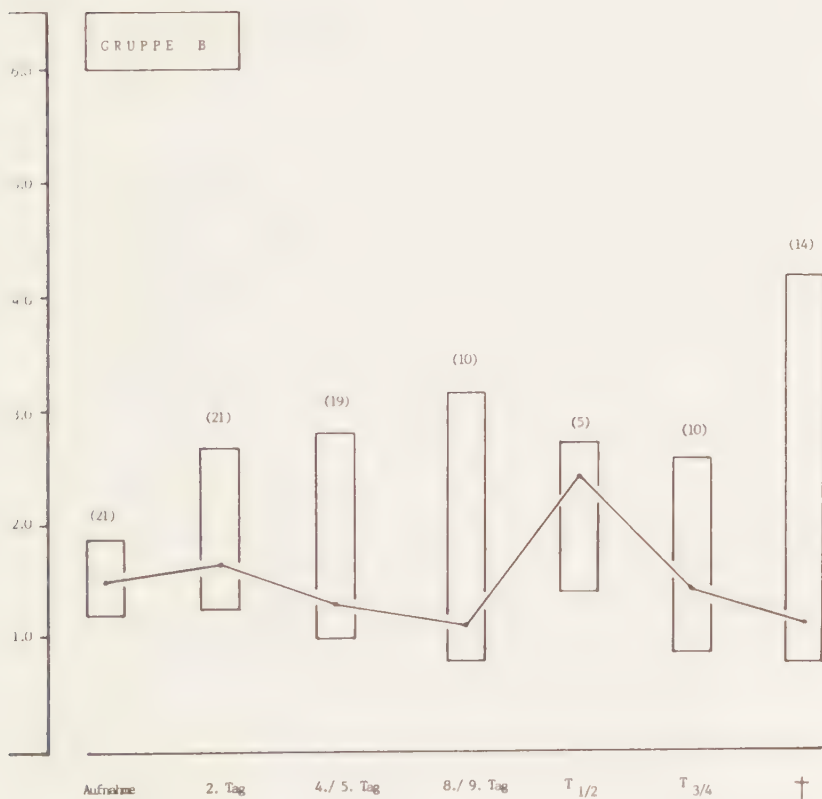


Abb. 34 : Serum - KREATININ.

Medianverlauf mit erstem und drittem Quartil.

Die Mediane lagen damit während des gesamten stationären Aufenthaltes im Normbereich (0,7 - 1,4 mg/dl).

In Gruppe B wurde bei Aufnahme (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 19, Tab. 17) ein Median für Kreatinin im Serum (mg/dl) von 1,5 (Mittelwert: 1,65) ermittelt. Am 2. Tag betrug der Wert 1,65 (Mittelwert: 1,99), am 4./5. Tag 1,3 (Mittelwert: 2,66), am 8./9. Tag 1,1 (Mittelwert: 2,6), bei $T_{1/2}$ 2,4 (Mittelwert: 2,84), bei $T_{3/4}$ 1,4 (Mittelwert: 1,87) und kurz vor dem Tode 1,1 (Mittelwert: 2,84).

Abb.34

Tab.25

Die auffällige Diskrepanz zwischen Median und Mittelwerte der für Gruppe B erhobenen Daten ist durch die erhebliche Streuung der Werte in dieser Gruppe bedingt.

Vergleicht man die Verlaufsgraphen der ermittelten Mediane beider Gruppen, so ist die Kurve der Gruppe A lediglich Schwankungen innerhalb des Normbereiches unterworfen, während in Gruppe B an drei der sieben Beobachtungszeitpunkte über der Norm liegende Medianwerte ermittelt wurden (Aufnahme, 2.Tag, $T_{1/2}$). Der Gruppe B - Graph zeigt bei $T_{1/2}$ mit einem Median von 2,4 einen deutlichen Peak (cave: $n = 5$!).

Die Meßreihen beider Gruppen verhalten sich zum Zeitpunkt $T_{1/2}$ signifikant unterschiedlich (U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY, $p \leq 0,01$).

An jedem der sieben Beobachtungszeitpunkte liegt der für Gruppe B ermittelte Median für Kreatinin im Serum über dem vergleichbaren Wert der Gruppe A.

Für die Beurteilung von Harnstoff-N im Serum (mg/dl) wurden für Gruppe A, ausgehend von einem Median bei Aufnahme (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 19, Tab. 18) von 23 (Mittelwert: 23,59), am 2. Tag ein Wert von ebenfalls 23 (Mittelwert: 25,61), am 4./5. Tag von 24,5 (Mittelwert: 27,96), am 8./9. Tag von 21,5 (Mittelwert: 25,98), bei $T_{1/2}$ von 16 (Mittelwert: 18,87), bei $T_{3/4}$ von 19 (Mittelwert: 21,49) sowie ein Median von 16 (Mittelwert: 18,71) bei Entlassung/Verlegung ermittelt.

Abb.35
Tab.26

Damit liegen die Medianwerte an sechs der sieben Beobachtungszeitpunkte im Normbereich (4-23 mg/dl), am 4./5. Tag mit einem Wert von 24,5 mg/dl geringfügig darüber.

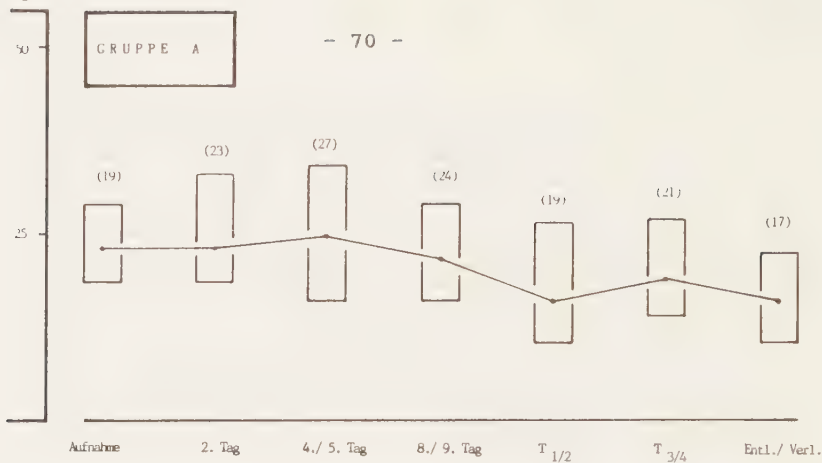
In Gruppe B betragen die Medianwerte für Harnstoff-N im Serum (mg/dl), ausgehend von einem Wert bei Aufnahme (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 19, Tab. 18) von 24 (Mittelwert: 33,47), am 2. Tag 31 (Mittelwert: 33,88), am 4./5. Tag 40 (Mittelwert: 51,6), am 8./9.Tag 48 (Mittelwert: 69,36), bei $T_{1/2}$ 66,75 (Mittelwert: 65,75), bei $T_{3/4}$ 38 (Mittelwert: 49,99) sowie 46 (Mittelwert: 55,75) kurz vor dem Tode.

Abb.35
Tab.26

Damit liegen die Mediane an allen Beobachtungszeitpunkten über dem Normbereich.

Der Verlaufsgraph der Medianwerte über die Dauer des stationären Aufenthaltes ist in Gruppe A geringen, im wesentlichen normwertigen, Schwankungen unterworfen. Der Verlaufsgraph der Gruppe B zeigt einen kontinuierlichen Anstieg des Harnstoff-N im Serum bis $T_{1/2}$, dann einen deutlichen Abfall zum Zeitpunkt $T_{3/4}$ sowie einen erneuten Anstieg der vor dem Tode erhobenen Werte. Die Unterschiedlichkeit der Meßreihen zum Zeitpunkt $T_{1/2}$ (Peak in Gruppe B, Antipeak in Gruppe A) ist *signifikant* (U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY, $p \leq 0,002$).

(mg/ dl)



(mg/ dl)

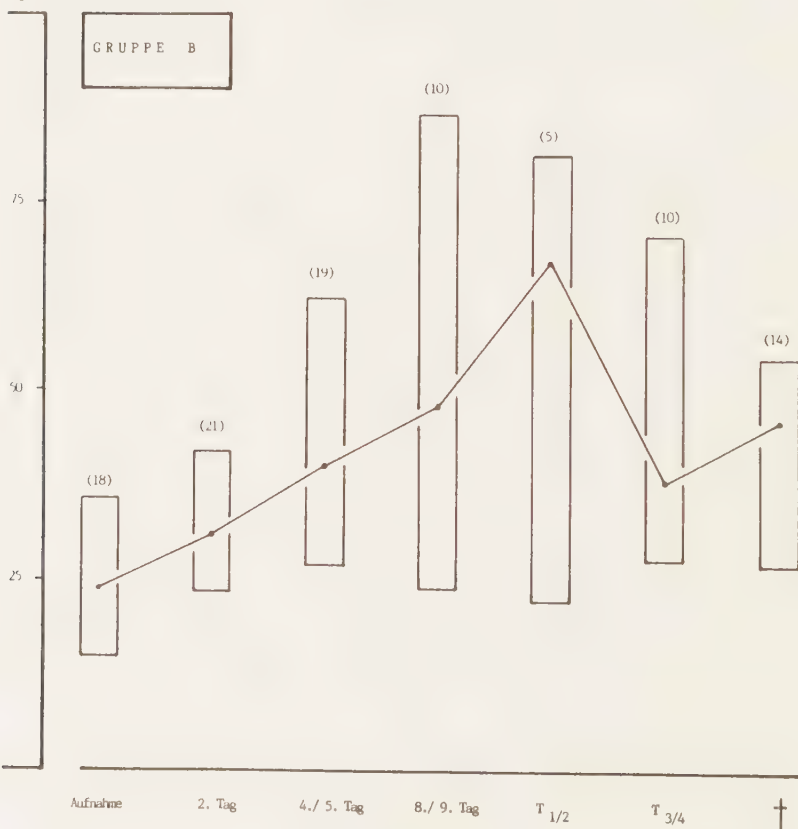


Abb. 35 : Serum - HARNSTOFF - N.

Medianverlauf mit erstem und drittem Quartil.

Für die Beurteilung der Leberfunktion im Verlauf wurden die Funktionsparameter GOT und GPT, Gamma - GT und AP sowie die GLDH untersucht.

Die Aktivität der GOT im Serum (U/l) der Gruppe A beträgt, ausgehend von einem Median von 32 (Mittelwert: 46,25) bei Aufnahme (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 20, Tab. 19), am 2. Tag 78 (Mittelwert: 101,47) und am 4./5. Tag 37 (Mittelwert 49,36). An den übrigen Beobachtungszeitpunkten sind die ermittelten Medianwerte normwertig und nehmen zur Entlassung/Verlegung hin stetig ab. Abb.36
Tab.27

Für die Infarktpatienten (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 20, Tab. 20) konnte bei Aufnahme ein Median von 32 (Mittelwert: 48), am 2. Tag von 142 (Mittelwert: 150,84) und am 4./5. Tag ein Median von 41,5 (Mittelwert: 51,65) ermittelt werden. Die Werte lagen damit besonders am 2. Tag über den Vergleichswerten der Nicht-Infarktpatienten. Für sie wurden Aktivitäten von 31 (Mittelwert: 44,73) bei Aufnahme, von 62,5 (Mittelwert: 62,38) am 2. Tag und von 35 (Mittelwert: 46,95) am 4./5. Tag bestimmt. Tab.28

Für Gruppe B lag der Median bei Aufnahme bei 46,5 (Mittelwert: 99,4), am 2. Tag bei 82 (Mittelwert: 90,83), am 4./5. Tag bei 44,5 (Mittelwert: 62,96), am 8./9. Tag bei 22,5 (Mittelwert: 26,58) sowie in der zweiten Hälfte des stationären Aufenthaltes im Normbereich (5 - 21 U/l). Abb.36
Tab.27

Auch in Gruppe B lagen die gemessenen Enzymaktivitäten der GOT an den ersten drei Beobachtungszeitpunkten bei den Infarktpatienten auf höherem Niveau als bei den Nicht-Infarktpatienten (vgl. Kapitel 3.2.2, Abb. 20, Tab. 20). Am 2. Tag erreichten die Infarktpatienten einen Wert von 138 (Mittelwert: 143,38) gegenüber 36 (Mittelwert: 64,56) bei den Nicht-Infarktpatienten, am Tab.28

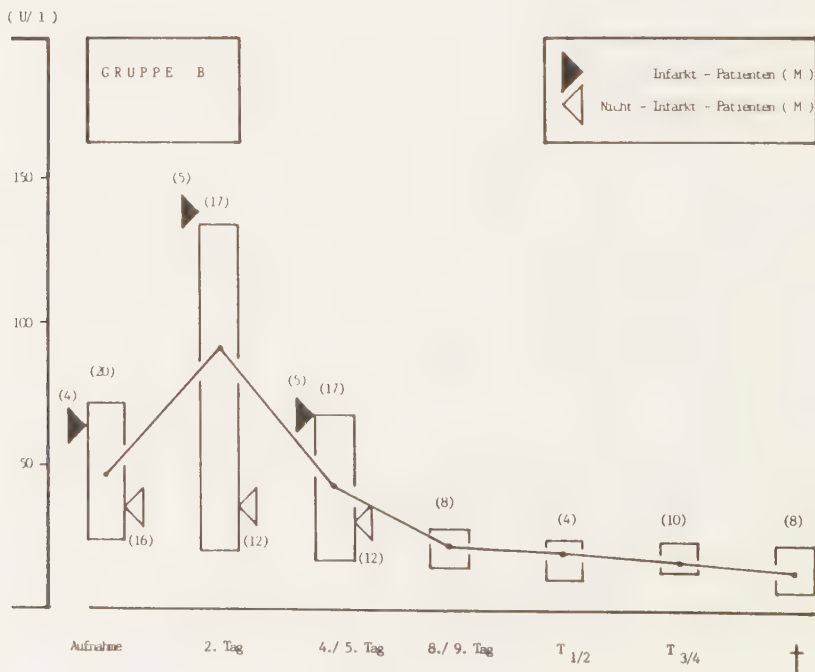
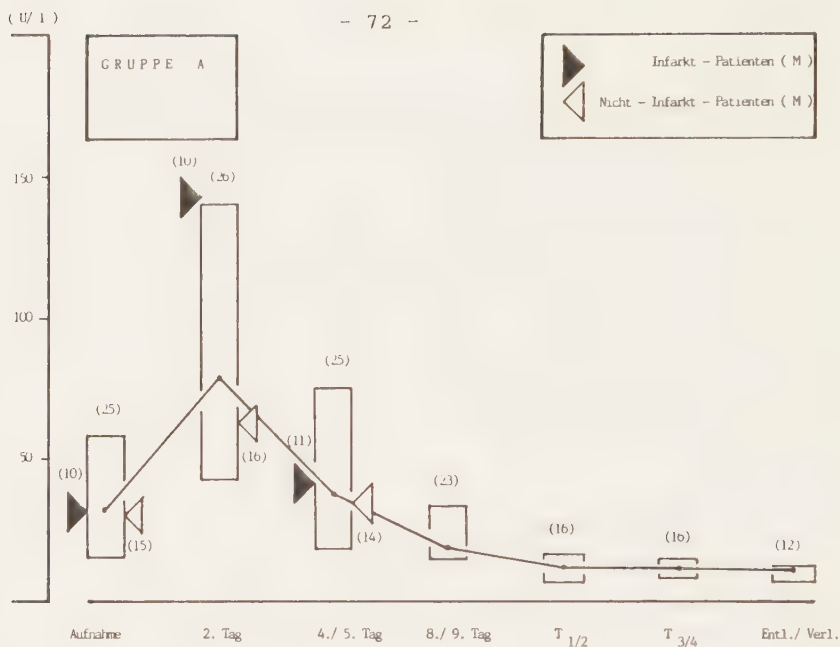


Abb. 36 : Serum - GOT.

Medianverlauf mit erstem u. drittem Quartil. Zusätzlich Mediane für Infarktpatienten u. Nicht-Infarktpatienten durch Pfeile markiert.

4./5. Tag 68 * (Mittelwert: 86,44) gegenüber 27 (Mittelwert: 48,87).

Für die Beurteilung des Verlaufes der GPT im Serum (U/l) lag lediglich für einen Patienten (Gruppe A) ein Ausgangsbefund bei Aufnahme vor (62 U/l). Abb.37
Tab.29

Am 2. Tag wurde in Gruppe A ein Median von 31 (Mittelwert: 46,11), am 4./5. Tag von 38 (Mittelwert: 37,36), am 8./9. Tag von 40 (Mittelwert: 64,1), bei $T_{1/2}$ von 19 (Mittelwert: 25,67), bei $T_{3/4}$ von 18 (Mittelwert: 21,35) und bei Entlassung/Verlegung von 14,5 (Mittelwert: 15,67) bestimmt.

Damit lagen die Mediane bis zum 8./9. Tag mit leicht steigender Tendenz mäßig über der Norm (5 - 23 U/l, ab $T_{1/2}$ mit leicht fallender Tendenz in der Norm.

In Gruppe B betrug der Median am 2. Tag 34 (Mittelwert: 91,67), am 4./5. Tag 26 (Mittelwert: 51,41), am 8./9. Tag 20 (Mittelwert: 48,18), bei $T_{1/2}$ 21 (Mittelwert: 30,6), bei $T_{3/4}$ 22,5 (Mittelwert: 32,6) und schließlich 11 (Mittelwert: 16,43) präfinal. Die anfänglich nur gering erhöhten GPT-Werte normalisierten sich bis zum 8./9. Tag. Abb.37
Tab.29

Die Medianwerte der alkalischen Phosphatase im Serum (U/l) der Gruppe A liegen an allen Beobachtungszeitpunkten während des gesamten stationären Aufenthaltes im Normbereich (55 - 170 U/l). Abb.38
Tab.30

In Gruppe B liegen die ermittelten Werte bis zum 8./9. Tag ebenfalls in der Norm. Während der zweiten Hälfte des stationären Aufenthaltes ergeben sich hingegen an allen drei Untersuchungszeitpunkten ($T_{1/2}$, $T_{3/4}$ und präfinal) über der Norm liegende Werte. Der höchste Wert von 321 (Mittelwert: 317,57) wurde kurz vor dem Tode erhoben. Abb.38
Tab.30

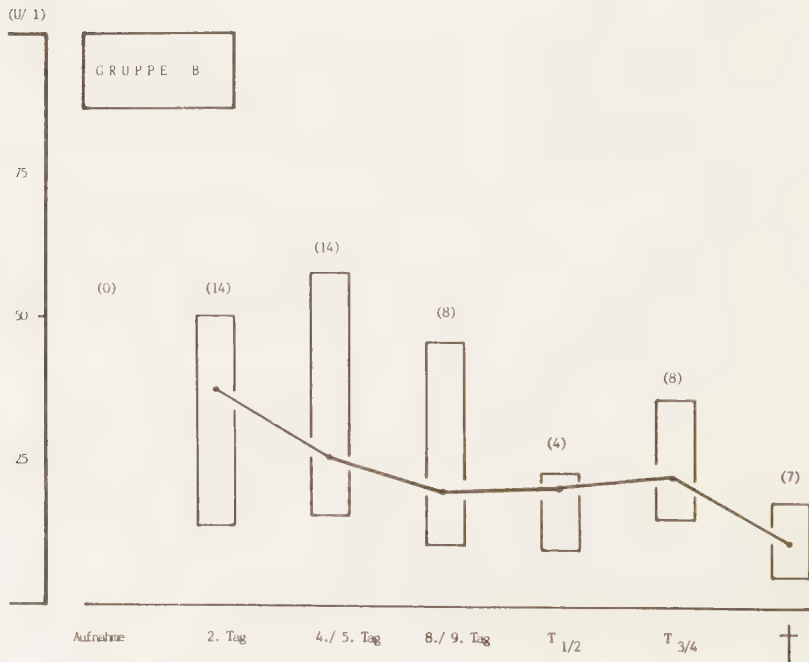
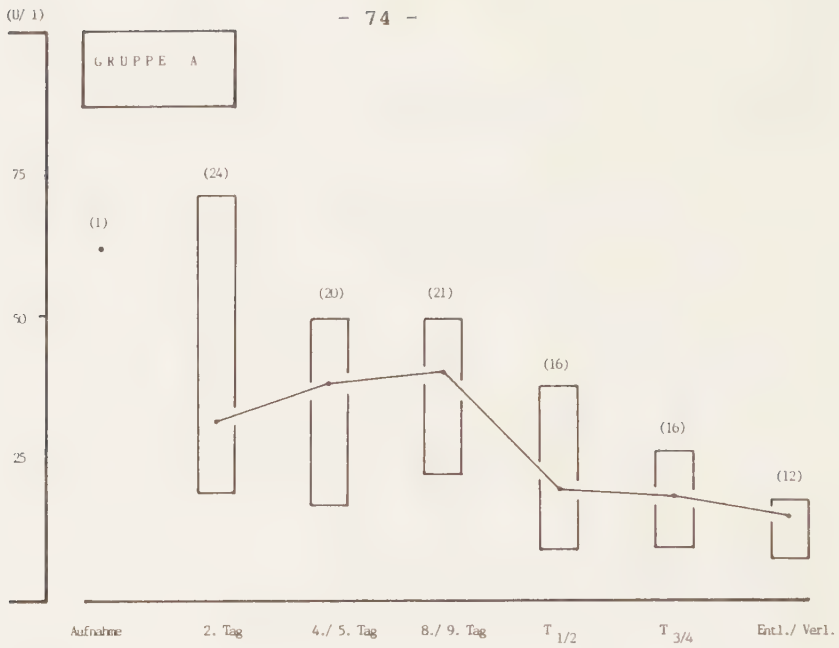


Abb. 37 : Serum - GPT.

Medianverlauf mit erstem und drittem Quartil.

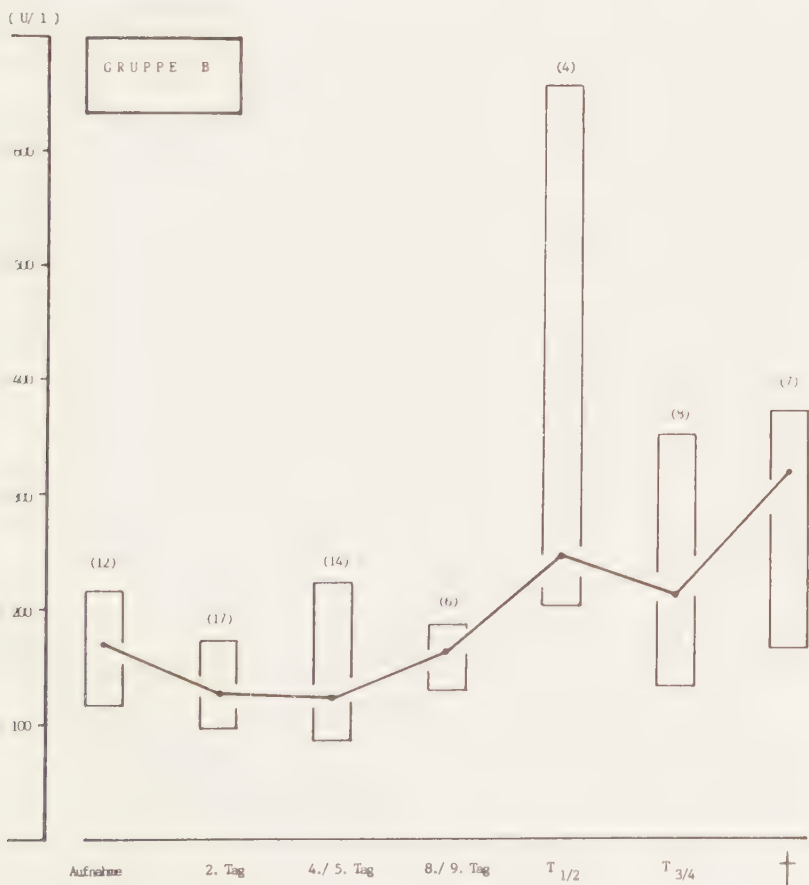
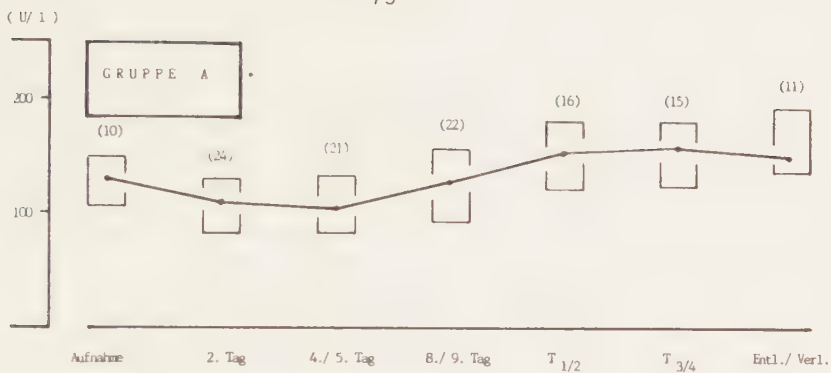


Abb. 38 : Serum - AP.

Medianverlauf mit erstem und drittem Quartil.

Die für die Gamma-GT im Serum ermittelten Mediane (U/l) beider Gruppen liegen sämtlich über dem Normbereich (4 - 28 U/l). Für Gruppe A wurde der kleinste Wert von 37 (Mittelwert: 51,27) am 2. Tag, für Gruppe B von 41,5 (Mittelwert: 69,63) am 4./5. Tag bestimmt.

Abb.39
Tab.31

Die größten Werte wurden für Gruppe A am 8./9. Tag mit 97 (Mittelwert: 107,71) und für Gruppe B am letzten Untersuchungstag mit 150 (Mittelwert: 139,17) ermittelt. Mit einem Median von 149,5 (Mittelwert: 150,88) liegt der Wert des 8./9. Tages in Gruppe B jedoch kaum niedriger.

Beide Gruppen unterscheiden sich an diesem Tage auffällig (t-Test, $p \leq 0,2$).

Eine Bestimmung der GLDH im Serum (U/l) wurde bei Aufnahme nur für zwei Patienten (beide aus Gruppe A) vorgenommen. Ihre Werte von 8,0 und 15,7 (Mittelwert: 11,85) lagen deutlich über der Norm (bis 4 U/l). Am 2. Tag wurde für die Gruppe A-Patienten ein Median von 5,4 (Mittelwert: 7,21), am 4./5. Tag von 4,0 (Mittelwert: 8,72) am 8./9. Tag von 6,2 (Mittelwert: 14,48) ermittelt.

Abb.40
Tab.32

Die Mediane der Beobachtungszeitpunkte der zweiten Hälfte des stationären Aufenthaltes ($T_{1/2}$, $T_{3/4}$ sowie Entlassung/Verlegung) liegen im Normbereich.

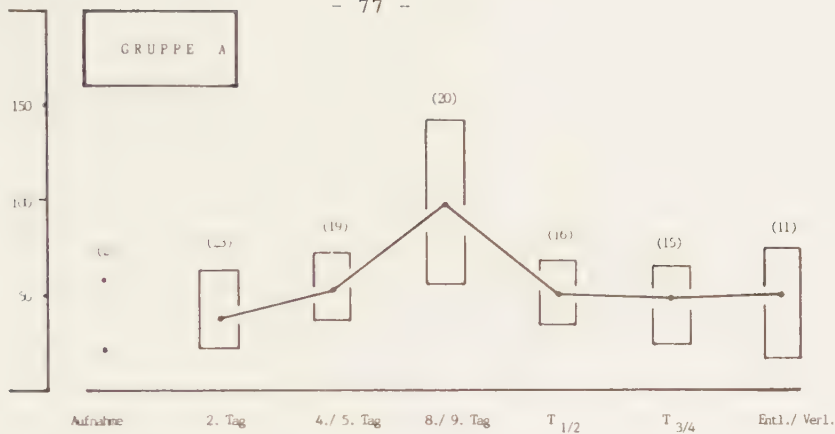
Die Beobachtung der Patienten der Gruppe B beginnt am 2. Tag mit einem Median von 6,5 (Mittelwert: 23,75). Es folgen Werte von 4,55 (Mittelwert: 7,99) am 4./5. Tag, von 16,3 (Mittelwert: 17,97) am 8./9. Tag, von 8,8 (Mittelwert: 70,66) bei $T_{1/2}$, von 3,3 (Mittelwert: 13,92) bei $T_{3/4}$ sowie von 4,6 (Mittelwert: 5,23) bei der letzten Untersuchung.

Abb.40
Tab.32

Besonders in Gruppe B sind die Differenzen zwischen Median und Mittelwert, bedingt durch große

(U / l)

- 77 -



(U / l)

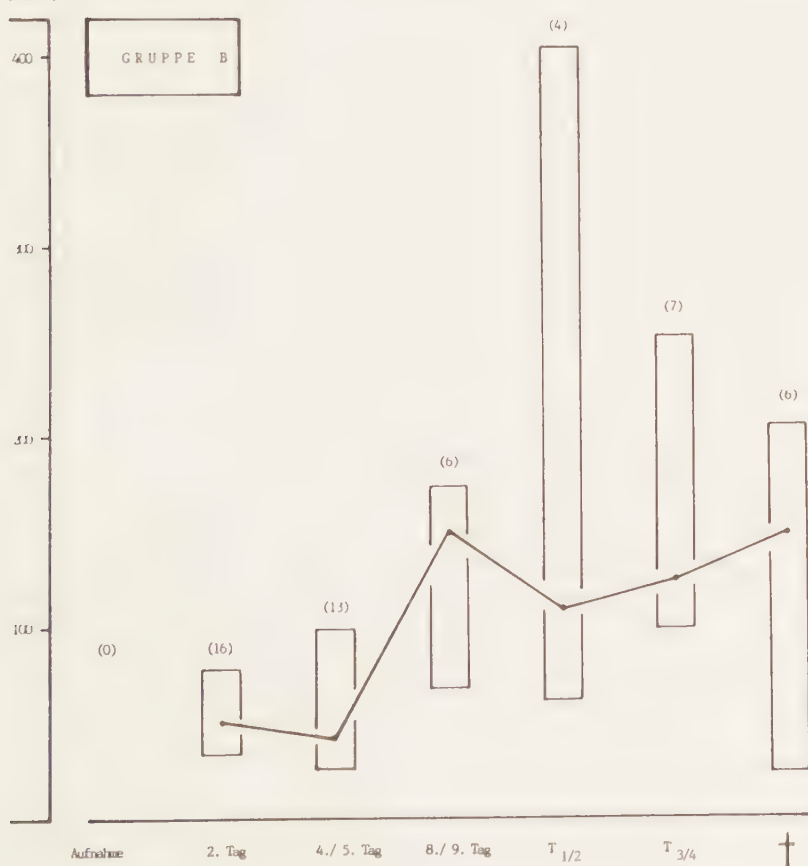


Abb 39 : Serum - Gamma - GT.

Medianverlauf mit erstem und drittem Quartil.

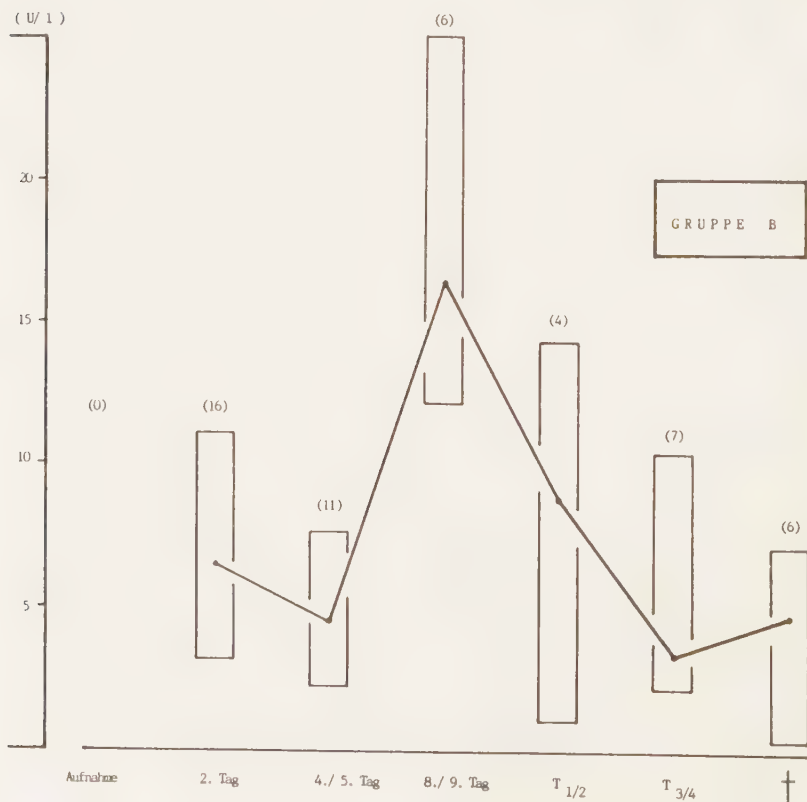
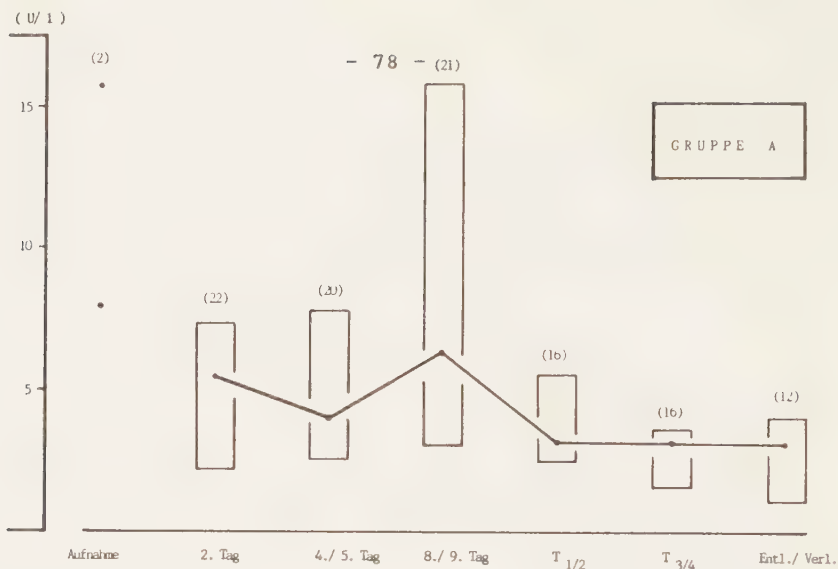


Abb. 40 : Serum - GLDH.

Medianverlauf mit erstem und drittem Quartil.

Variationsbreiten bei relativ kleinen Fallzahlen, zum Teil erheblich (vgl. Tab. 32).

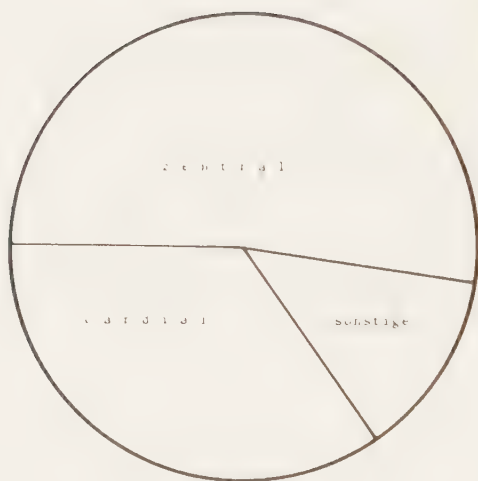
Trotz dieser die Beurteilbarkeit einschränkenden Umstände ist die Unterschiedlichkeit der Meßreihen von Gruppe A und Gruppe B zum Zeitpunkt 8./9.Tag post reanimationem mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,1$ immerhin auffällig (U-Test nach WILCOXON, MANN und WHITNEY).

3.4.3 Todesursache

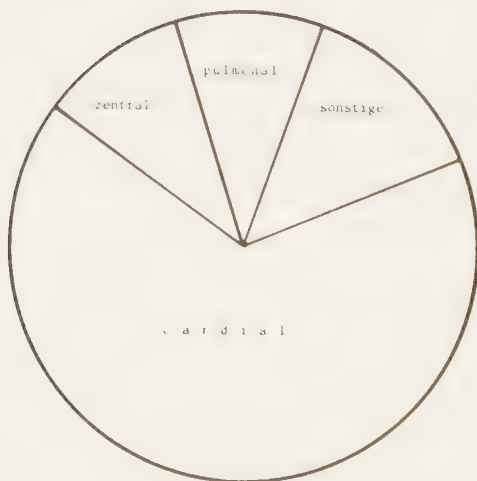
Von insgesamt 83 cardiopulmonal reanimierten Patienten verstarben 53 Patienten (63,9%). 30 Patienten (36,1%) verstarben sub reanimatione oder innerhalb der ersten 24 Stunden (Gruppe C), 23 Patienten (27,7%) verstarben während der stationären Nachsorge (Gruppe B). Wurde post mortem eine Obduktion durchgeführt, so wurde die pathologisch-anatomische Diagnose als Todesursache gewertet. Lagen keine Obduktionsergebnisse vor, wurden die klinischen Angaben zur Todesursache berücksichtigt.

Bei 20 der 30 sub reanimatione verstorbenen Patienten (66,7%) lag eine elektromechanische Entkopplung vor. Für drei Patienten (10%) wurde cerebrale Dysregulation als Todesursache angegeben, bei zwei Patienten (6,7%) ereignete sich eine akute fulminante Lungenembolie. Bei einem Patienten entwickelte sich im Rahmen eines akuten Asthmaanfalls eine irreversible Apnoe und Asystolie, ein Patient verstarb im Verblutungsschock, ein Patient auf Grund einer Elektrolytentgleisung. Bei zwei Patienten (6,7%) blieb die Todesursache unklar. Abb.41

Bei den 23 post reanimationem verstorbenen Patienten (Gruppe B) war in zwölf Fällen (52,2%) das terminale Herz - Kreislaufversagen zentral bedingt. In acht Fällen (34,8%) lag eine cardiale Ursache zugrunde. Abb.41
Tab.33



GRUPPE B
(n = 25)



GRUPPE C
(n = 30)

Abb. 41 : TODESURSACHE

Ein Patient verstarb im Multiorganversagen. Ein Patient entwickelte limitierend eine Schockniere im Rahmen einer Rhabdomyolyse. Bei einem Patienten wurde der Verdacht auf Lungenembolie geäußert.

3.5. Tabellen

		GRUPPE A (n=30)	GRUPPE B (n=23)	GRUPPE C (n=30)	GESAMT (n=83)
Männer	n	21	15	19	55
	%	70,0	65,2	63,3	66,3
Frauen	n	9	8	11	28
	%	30,0	34,8	36,7	33,7

Tab. 1 : GESCHLECHTSVERTEILUNG

ALTER (Jahre)	GRUPPE A (n=30)		GRUPPE B (n=23)		GRUPPE C (n=30)		GESAMT (n=83)	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
0 - 19								
20 - 29						1		1
30 - 39								
40 - 49	6	1	2			1	8	2
50 - 59	4	2	3	1	4		11	3
60 - 69	8	5	6	1	7	2	21	8
70 - 79	3		3	3	5	6	11	9
80 - 89		1	1	3	3	1	4	5
90 -								

Tab. 2 : ALTERSVERTEILUNG

	GRUPPE A (n=30)		GRUPPE B (n=23)		GRUPPE C (n=28)	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
n	21	9	15	8	19	11
M	61	62	64	76	65	72
$\bar{x}$	58,7	60,8	63,1	74,8	68,1	65,3
s	10,5	10,9	11,9	8,9	9,9	17,0
s^2	110,9	119,3	141,0	79,4	98,7	288,7
1.Q	46,5	50,75	53,75	66	61,25	56,25
3.Q	63,75	64	69,5	80	76,75	74,75
min	43	43	43	58	51	23
max	77	84	88	86	84	83

Tab. 3 : ALTERSVERTEILUNG

GRUNDERKRANKUNGEN	GRUPPE A (n=30)		GRUPPE B (n=23)		GRUPPE C (n=28)		GESAMT (n=81)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Herz - Kreislauf: insgesamt	25	83,3	19	82,6	24	85,7	68	84,0
- K H K	16	53,3	6	26,1	13	46,4	35	43,2
- Zustand nach Infarkt	11	36,7	7	30,4	9	32,1	27	33,3
- Rhythmusstörungen	10	33,3	4	17,4	5	17,9	19	23,5
- arterielle Hypertonie	8	26,7	8	34,8	7	25,0	23	28,4
- sonstige	10	33,3	17	73,9	18	64,3	45	55,6
Stoffwechsel: insgesamt	12	40,0	14	60,9	10	35,7	36	44,4
- Diabetes mellitus	6	20,0	8	34,8	7	25,0	21	25,9
- Hyperlipidämie	5	16,7	5	21,8	2	7,1	12	14,8
- Hyperuricämie	6	20,0	6	26,1	2	7,1	14	17,3
- sonstige	4	13,3	--	----	2	7,1	6	7,4
Lunge: insgesamt	3	10,0	10	43,5	7	25,0	20	24,7
- chronisch - obstruktives Syndrom	3	10,0	10	43,5	6	21,4	19	23,5
- Zustand nach Lungenembolie	--	----	--	----	1	3,6	1	1,2
Neurologische Erkrankungen	3	10,0	3	13,0	3	10,7	9	11,1
Gastroenterologische Erkrankungen	12	40,0	5	21,8	8	28,6	25	30,9
Sonstige	13	43,3	10	43,5	11	39,3	34	42,0

Tab. 4 : GRUNDERKRANKUNGEN

GRUNDERKRANKUNGEN	GRUPPE A (n=30)		GRUPPE B (n=23)		GRUPPE C (n=28)		GESAMT (n=81)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Herz-Kreislauf	11	36,7	2	8,7	10	35,7	23	28,4
Herz-Kreislauf + Stoffwechsel	9	30,0	6	26,1	8	28,6	23	28,4
Herz-Kreislauf + Stoffwechsel + Lunge	1	3,3	6	26,1	2	7,1	9	11,1
Herz-Kreislauf + Stoffwechsel + ZNS	2	6,7	2	8,7	--	----	4	4,9
Herz-Kreislauf + Lunge	1	3,3	3	13,0	2	7,1	6	7,4
Herz-Kreislauf + Lunge + ZNS	--	----	--	----	1	3,6	1	1,2
Herz-Kreislauf + ZNS	1	3,3	--	----	1	3,6	2	2,5
Stoffwechsel	--	----	1	4,3	--	----	1	1,2
Lunge	1	3,3	1	4,3	2	7,1	4	4,9
ZNS	--	----	1	4,3	1	3,6	2	2,5
keine	4	13,3	1	4,3	1	3,6	6	7,4

Tab. 5 : GRUNDERKRANKUNGEN

ANZAHL DER RISIKOFAKTOREN	GRUPPE A (n=25)		GRUPPE B (n=21)		GRUPPE C (n=14)	
	n	%	n	%	n	%
0	4	16,0	1	4,8	1	7,1
1	5	20,0	6	28,6	2	14,3
2	7	28,0	8	38,1	5	35,7
3	5	20,0	3	14,3	4	28,6
4	2	8,0	3	14,3	-	----
5	1	4,0	-	----	1	7,1
6	1	4,0	-	----	1	7,1

Tab. 6 : RISIKOFAKTOREN

URSACHEN DES KREISLAUFSTILL- STANDES	GRUPPE A (n=29)		GRUPPE B (n=21)		GRUPPE C (n=30)		GESAMT (n=80)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
cardial insgesamt	26	89,7	17	81,0	25	83,3	68	85,0
- mit Infarkt	12	41,4	4	19,0	6	20,0	22	27,5
- ohne Infarkt	14	48,3	13	61,9	19	63,3	46	57,5
pulmonal	2	6,9	1	4,8	3	10,0	6	7,5
zentral	--	----	--	----	1	3,3	1	1,3
sonstige	1	3,4	3	14,3	1	3,3	5	6,3

Tab. 7 : URSACHEN DES KREISLAUFSTILLSTANDES

		GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
LICHTREAKTION	geprüft für n Patienten	11	10	18
	erhalten	5	1	4
	erloschen	3	9	14
CORNEALREFLEX	geprüft für n Patienten	4	4	8
	erhalten	3	--	1
	erloschen	1	4	7
PUPILLEN	geprüft für n Patienten	6	5	8
	rund	3	1	1
	einseitig entrundet	--	--	1
	beidseitig entrundet	3	4	5

Tab. 8 : NEUROLOGISCHER STATUS unter Reanimation

PUNKTE	GRUPPE A (n=14)		GRUPPE B (n=14)		GRUPPE C (n=14)	
	n	%	n	%	n	%
3 - 4	13	92,9	12	85,7	13	92,9
6 - 7	--	----	2	14,3	1	7,1
15	1	7,1	--	----	--	----

Tab. 9 : GLASGOW COMA SCALE unter Reanimation

		GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
	n	27	22	18
	n _{EMU}	29	22	18
Natrium (mmol/l) Norm: 135-145	M	138	139,5	140,5
	$\bar{x}$	138,07	139,55	138,11
	s	3,69	5,41	8,27
	s ²	13,58	29,23	68,32
	1.Q	136	135,5	133,5
	3.Q	140	142,5	143
	min	128	128	115
	max	146	149	150
Kalium (mmol/l) Norm: 3,5-4,8	M	3,7	3,6	4,3
	$\bar{x}$	3,86	3,65	4,92
	s	0,65	0,47	1,37
	s ²	0,42	0,22	1,87
	1.Q	3,43	3,3	3,85
	3.Q	4,1	3,95	5,85
	min	3,0	2,9	3,4
	max	5,6	4,5	7,7
Calcium (mval/l) Norm: 4,5-5,2	M	4,6	4,35	4,3
	$\bar{x}$	4,51	4,34	4,33
	s	0,36	0,49	0,44
	s ²	0,13	0,24	0,19
	1.Q	4,23	4,1	4,0
	3.Q	4,68	4,6	4,6
	min	3,8	2,7	3,4
	max	5,6	5,2	5,2

Tab. 10 : ELEKTROLYTE IM SERUM bei Aufnahme

	GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
n	22	18	12
n _{ELWU}	24	19	12
M	6,8	9,3	12,45
$\bar{x}$	7,18	8,74	12,86
s	2,77	5,92	6,31
s ²	7,7	35,07	39,75
1.Q	5,3	4,35	6,8
3.Q	9,0	9,95	20,0
min	2,2	2,1	2,9
max	12,6	28,6	20,9

Tab. 11 : PLASMA - LAKTATSPIEGEL bei Aufnahme (mmol/l)

	GRUPPE A		GRUPPE B		GRUPPE C	
	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt
n	8	14	4	14	4	8
n _{ELWU}	10	14	4	15	4	8
M	6,55	7,05	9,75	5,7	14,9	12,45
$\bar{x}$	7,1	7,24	10,9	8,17	13,23	12,68
s	2,26	3,09	2,26	6,44	7,37	5,7
s ²	5,09	9,55	5,11	41,49	54,26	32,39
1.Q	5,3	4,7	9,3	3,5	2,9	6,8
3.Q	7,95	9,15	9,8	9,95	20,2	16,0
min	3,7	2,2	9,3	2,1	2,9	4,7
max	11,6	12,6	14,8	28,6	20,2	20,9

Tab. 12 : PLASMA - LAKTATSPIEGEL bei Aufnahme (mmol/l)

	GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
n	24	22	18
n_{EMU}	24	22	18
M	7,31	7,27	7,21
$\bar{x}$	7,3	7,27	7,23
s	0,16	0,13	0,19
s^2	0,03	0,02	0,04
1.Q	7,21	7,21	7,08
3.Q	7,4	7,35	7,39
min	6,82	6,88	6,93
max	7,61	7,46	7,52

Tab. 13 : P H bei Aufnahme

	GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
n	24	21	18
n_{EMU}	24	21	18
M	-6,7	-5,7	-11,45
$\bar{x}$	-5,56	-5,48	-10,02
s	6,69	6,86	7,82
s^2	44,74	47,01	61,17
1.Q	-9,5	-8,0	-16,85
3.Q	-1,3	-2,15	-4,8
min	-26,7	-23,6	-25,0
max	+3,6	+6,8	+4,8

Tab. 14 : BASE EXCESS bei Aufnahme (mmol/l)

	GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
n	24	22	18
n _{EMU}	24	23	18
M	38,15	44,8	39,55
$\bar{x}$	43,47	46,98	45,16
s	20,19	11,48	27,22
s ²	407,49	131,71	741,01
1.Q	33,1	38,55	27,5
3.Q	45,4	57,13	46,4
min	22,7	20,7	12,0
max	123,6	65,7	126,0

Tab. 15 : $p_a \text{ CO}_2$ bei Aufnahme (mmHg)

	GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
n	26	22	16
n _{EMU}	29	25	16
M	240	283	290
$\bar{x}$	235,93	288,24	288,94
s	80,5	103,62	125,69
s ²	6479,79	10736,34	15797,31
1.Q	168,25	188,25	159
3.Q	263	336,25	386
min	97	122	112
max	412	564	550

Tab. 16 : BLUTZUCKERSPIEGEL bei Aufnahme (mg/dl)

	GRUPPE A ^a	GRUPPE B	GRUPPE B
n	24	21	15
n _{EMU}	27	23	15
M	1,3	1,5	1,6
$\bar{x}$	1,32	1,65	1,8
s	0,37	0,65	0,65
s ²	0,13	0,42	0,42
1.Q	1,08	1,2	1,35
3.Q	1,53	1,8	2,0
min	0,6	0,9	1,0
max	2,0	3,6	3,0

^a ohne Patient UE wegen vorbestehender dialysepflichtiger terminaler Niereninsuffizienz

Tab. 17 : SERUM - KREATININSPIEGEL bei Aufnahme (mg/dl)

	GRUPPE A ^a	GRUPPE B	GRUPPE C
n	19	18	10
n _{EMU}	21	19	10
M	23	24	38,5
$\bar{x}$	23,59	33,47	47,1
s	6,22	23,58	21,93
s ²	38,68	556,04	481,09
1.Q	18,33	15	28
3.Q	28	35,5	57,5
min	13	14	25
max	38	100	86

^a ohne Patient UE wegen vorbestehender dialysepflichtiger terminaler Niereninsuffizienz

Tab. 18 : SERUM - HARNSTOFF - N bei Aufnahme (mg/dl)

	GRUPPE A	GRUPPE B	GRUPPE C
n	25	20	15
n_{EMU}	28	20	15
M	32	46,5	54
$\bar{x}$	46,25	99,4	141,87
s	39,4	155,99	192,29
s^2	1552,33	24333,44	36975,05
1.Q	16	24	17
3.Q	58	72	124
min	8	6	9
max	174	616	610

Tab. 19 : G O T IM SERUM bei Aufnahme (u/l)

	GRUPPE A		GRUPPE B		GRUPPE C	
	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt
n	10	15	4	16	5	10
n_{EMU}	13	15	4	16	5	10
M	32	31	64,5	36	89	41,5
$\bar{x}$	48	44,73	73,75	105,81	126,2	149,7
s	42,03	36,9	32,15	173,07	102,87	223,58
s^2	1766,77	1361,53	1033,69	29952,78	10582,16	49987,41
1.Q	17,75	11,75	41	22	30,25	15
3.Q	48	58,75	76	61	158	86
min	13	8	41	6	30	9
max	174	132	125	616	300	610

Tab. 20 : G O T IM SERUM bei Aufnahme (U/l)

	GRUPPE A	GRUPPE B*	GRUPPE C**
n	26	21	15
n_{EMU}	30	22	15
M	48	107,5	94
$\bar{x}$	102,5	161,09	149,87
s	121,01	198	159,3
s^2	14644,25	39202,36	25375,32
1.Q	32,5	48	39,75
3.Q	142	192	166,75
min	5	11	17
max	519	975	588

* Patient LZ wegen Rhabdomyolyse nicht berücksichtigt

**Patient SF wegen eines extrem nach oben abweichenden Wertes von 4450 U/l nicht berücksichtigt (ungeklärte Genese)

Tab. 21 : C K IM SERUM bei Aufnahme (U/l)

GRUPPE A			GRUPPE B*		GRUPPE C**	
	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt
n	10	16	5	16	5	10
n_{EMU}	13	17	5	17	5	10
M	48	48	140	92	163	47,5
$\bar{x}$	134,54	78	131,8	169,71	293,2	78,2
s	158,09	73,12	56,53	222,42	190,27	67,47
s^2	24991,02	5346,82	3172,56	49472,8	36203,76	4552,76
1.Q	28	51,75	53,5	48	121,75	33
3.Q	166	87	162,5	192	378,25	77
min	17	5	29	11	111	17
max	619	262	193	975	588	232

* Patient LZ wegen Rhabdomyolyse nicht berücksichtigt

**Patient SF wegen eines extrem nach oben abweichenden Wertes von 4450 U/l nicht berücksichtigt (ungeklärte Genese)

Tab. 22 : C K IM SERUM bei Aufnahme (U/l)

	GRUPPE A			GRUPPE B		
	Intensivstat.	Bettenstat.	Insgesamt	Intensivstat.	Bettenstat.	Insgesamt
n	29	25	29	23	4	23
M	12	23	28	13	15,75	16
$\bar{x}$	16,16	22,82	35,83	15,77	15,13	18,4
s	16,96	14,22	24,39	17,6	5,34	18,77
s^2	287,64	202,34	594,97	309,76	28,55	352,15
1.Q	5,75	11,25	19,25	3,9	7	5,13
3.Q	15	29,88	46,25	16,5	16	22
min	2,5	3	13	1,5	7	2
max	75	56	125	85	22	85

Tab. 23 : DAUER DER STATIONÄREN THERAPIE (Tage)

	8./9. Tag		$T_{1/2}$		$T_{3/4}$		Entl./Verl./Tod	
	Nicht-ZNS-Pat.	ZNS-Pat.	Nicht-ZNS-Pat.	ZNS-Pat.	Nicht-ZNS-Pat.	ZNS-Pat.	Nicht-ZNS-Pat.	ZNS-Pat.
n	20	10	17	2	18	7	12	5
n_{EMU}	28	11	21	3	21	12	12	6
M	61	341	9	27	18	112	8,5	177,5
$\bar{x}$	101,96	272,18	24,05	32,33	66,67	159,5	19,75	293,67
s	110,83	191,63	29,14	15,17	131,85	149,42	25,56	321,04
s^2	12284,25	36722,88	849,28	230,22	17383,46	22327,42	653,35	103064,89
1.Q	31	65	6		6,75	41	5	13
3.Q	148	373,75	24		33,75	164	16	405,5
min	10	28	5	17	3	29	5	8
max	557	628	124	53	500	568	81	889

Tab. 24 : C K IM SERUM im Verlauf (U/l)

GRUPPE A ^a	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	T _{1/2}	T _{3/4}	Entl./Verl.
n	24	25	27	24	19	21	17
n _{EMU}	27	36	46	33	24	23	17
M	1,3	1,25	1,0	0,9	0,9	1,1	1,0
$\bar{x}$	1,32	1,27	1,13	1,01	1,03	1,2	1,13
s	0,37	0,36	0,44	0,36	0,5	0,43	0,38
s ²	0,13	0,13	0,19	0,13	0,25	0,19	0,15
1.Q	1,08	1,0	0,8	0,8	0,7	0,8	0,83
3.Q	1,53	1,5	1,3	1,1	1,2	1,5	1,38
min	0,6	0,8	0,4	0,5	0,4	0,6	0,7
max	2,0	2,0	2,6	2,5	2,6	2,2	2,0

^a ohne Patient WE wegen vorbestehender dialysepflichtiger terminaler Niereninsuffizienz

GRUPPE B	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	T _{1/2}	T _{3/4}	†
n	21	21	19	10	5	10	14
n _{EMU}	23	30	31	19	8	17	14
M	1,5	1,65	1,3	1,1	2,4	1,4	1,1
$\bar{x}$	1,65	1,99	2,66	2,6	2,84	1,87	2,84
s	0,65	0,98	2,56	2,79	2,07	1,23	2,85
s ²	0,42	0,96	6,57	7,8	4,27	1,5	8,14
1.Q	1,2	1,25	1,0	0,8	1,4	0,85	0,75
3.Q	1,8	2,65	2,8	3,13	2,7	2,58	4,15
min	0,9	0,8	0,6	0,5	0,6	0,6	0,6
max	3,6	4,3	9,6	10,6	7,8	5,1	8,3

Tab. 25 : SERUM - KREATININSPIEGEL im Verlauf (mg/dl)

GRUPPE A*	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	T _{1/2}	T _{3/4}	Entl./Verl.
n	19	23	27	24	19	21	17
n _{EMU}	21	33	50	34	25	23	17
M	23	23	24,5	21,5	16	19	16
$\bar{x}$	23,59	25,61	27,96	25,98	18,87	21,49	18,71
s	6,22	10,31	17,28	17,63	9,85	10,73	11,87
s ²	38,68	106,25	298,69	310,91	96,94	115,12	140,9
1.Q	18,33	18,33	16	16	10,03	14,08	10,5
3.Q	28	32,5	33	29	25	25,5	22,75
min	13	14,2	8	9,4	7	8,1	2,0
max	38	46	90	91	49,5	61	56

* ohne Patient UE wegen vorbestehender dialysepflichtiger terminaler Niereninsuffizienz

GRUPPE B	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	T _{1/2}	T _{3/4}	†
n	18	21	19	10	5	10	14
n _{EMU}	19	29	33	19	10	18	14
M	24	31	40	48	66,75	38	46
$\bar{x}$	33,47	33,88	51,6	69,36	65,75	49,99	55,75
s	23,58	15,9	35,64	57,59	46,98	28,79	44,03
s ²	556,04	252,79	1270,02	3316,89	2207,06	828,81	1938,67
1.Q	15	23,25	27	24	22,5	28	27,25
3.Q	35,5	41,5	61,75	86,25	81	70,5	54
min	14	2,8	9	7	19	17	15
max	100	84	172	237	180	126	190

Tab. 26 : SERUM - HARNSTOFF - N im Verlauf (mg/dl)

GRUPPE A	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	$T_{1/2}$	$T_{3/4}$	Entl./Verl.
n	25	26	25	23	16	16	12
n_{EMW}	28	43	39	33	20	16	12
M	32	78	37	19	12	11,5	10,5
$\bar{x}$	46,25	101,47	49,36	28,21	12,7	12,06	12
s	39,4	85,57	36,98	22,13	4,88	4,53	7,38
s^2	1552,33	7321,69	1367,72	489,57	23,81	20,56	54,5
1.Q	16	42,5	19,25	14	7	8	7
3.Q	58	140,5	74	32,75	16	15	11
min	8	7	7	6	6	4	3
max	174	480	155	111	23	23	28

GRUPPE B	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	$T_{1/2}$	$T_{3/4}$	†
n	20	17	17	8	4	10	8
n_{EMW}	20	24	24	12	6	14	8
M	46,5	82	44,5	22,5	20	17,5	13
$\bar{x}$	99,4	90,83	62,96	26,58	29,17	19,29	19,88
s	155,99	74,19	58,53	17,22	26,9	6,26	16,1
s^2	24333,44	5503,89	3426,21	296,58	723,47	39,2	259,11
1.Q	24	20	17	14	11	13,5	7
3.Q	72	135	68	28	24,5	24	22
min	6	9	10	8	10	12	7
max	616	277	203	68	88	31	58

Tab. 27 : G O T IM SERUM im Verlauf (U/1)

GRUPPE A	2. Tag		4./5. Tag	
	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt
n	10	16	11	14
n_{EMU}	19	24	20	19
M	14,2	62,5	41,5	35
$\bar{x}$	150,64	62,38	51,65	46,95
s	100,57	40,66	38,98	34,6
s^2	10115,82	1653,07	1519,13	1196
1.Q	68,75	19	24	13,75
3.Q	195,75	79	49	83
min	20	7	11	7
max	400	159	155	108

GRUPPE B	2. Tag		4./5. Tag	
	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt	Pat. mit Infarkt	Pat. ohne Infarkt
n	5	12	5	12
n_{EMU}	8	16	9	15
M	138	36	68	27
$\bar{x}$	143,38	64,46	86,44	48,87
s	67,96	62,26	54,78	56,14
s^2	4618,73	3875	3001,14	3151,72
1.Q	86	16	36,5	13,75
3.Q	181	87	95,25	47
min	55	9	28	10
max	277	231	203	190

Tab. 28 : G O T IM SERUM im Verlauf (U/l)

GRUPPE A	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	$T_{1/2}$	$T_{3/4}$	Entl./Verl.
n	1	24	20	21	16	16	12
n_{EMU}	1	27	22	29	17	17	12
M	62	31	38	40	19	18	14,5
$\bar{x}$	62	46,11	37,36	64,1	25,67	21,35	15,67
s		33,71	22,08	100,18	20,01	13,44	9,01
s^2		1136,47	487,32	10036,51	400,47	180,7	81,22
1.Q		19	16,5	22	8,5	9,25	7
3.Q		71,5	49,5	49,5	37,5	25,75	17
min		7	6	15	3,4	4	5
max		126	95	504	80	57	33

GRUPPE B	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	$T_{1/2}$	$T_{3/4}$	$\dagger$
n		14	14	8	4	8	7
n_{EMU}		15	17	11	5	10	7
M		34	26	20	21	22,5	11
$\bar{x}$		91,67	51,41	48,18	30,6	32,6	16,43
s		212,8	76,54	59,79	27,7	23,24	13,76
s^2		45283,7	5859,18	3574,69	767,44	540,04	189,39
1.Q		13,75	16	10,5	10,25	15,5	5,5
3.Q		50,25	58,25	45,75	23,25	36	18,25
min		9	2	7	9	8	4
max		882	346	214	85	85	43

Tab. 29 : G P T IM SERUM im Verlauf (U/I)

GRUPPE A	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	$t_{1/2}$	$t_{3/4}$	Entl./Verl.
n	10	24	21	22	16	15	11
n_{EPIU}	11	29	26	28	20	16	11
M	131	111	104	125	154	157	151
$\bar{x}$	147,18	115,62	118,54	152,64	152,5	177,06	170,09
s	75,56	52,04	48,11	97,15	38,5	76,3	39,93
s^2	5709,97	2708,51	2314,09	9437,66	1482,25	5820,93	1594,63
1.Q	105	82	82,5	94	119	123	137,75
3.Q	150	130	136	157	181	181	192,75
min	70	44	51	32	82	91	114
max	366	283	258	457	225	377	233

GRUPPE B	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	$t_{1/2}$	$t_{3/4}$	†
n	12	17	14	6	4	8	7
n_{EPIU}	12	19	18	9	5	11	7
M	169	127	123,5	162	246	214	321
$\bar{x}$	182,33	170,68	160,39	194,44	455,4	253,27	317,57
s	83,84	131,56	96,49	97,94	286,79	120,19	155,55
s^2	7028,39	17307,06	9310,68	9592,02	82247,04	14446,56	24196,53
1.Q	115	96,75	86	130,5	204,25	134	165,5
3.Q	215	174,25	223	185	655,5	351,75	372,5
min	74	53	54	115	199	124	107
max	349	661	442	447	820	493	614

Tab. 30 : A P IM SERUM im Verlauf (U/l)

GRUPPE A	Aufnahme	2.Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	T _{1/2}	T _{3/4}	Entl./Verl.
n	2	23	19	20	16	15	11
n _{EMU}	2	26	21	24	20	16	11
M	39	37	52	97	50	47,5	50
$\bar{x}$	39	51,27	57,57	107,71	70,1	51,63	68,64
s		51,81	33,09	67,16	79,19	32,38	68,57
s ²		2684,27	1094,82	4510,37	6271,19	1048,23	4702,41
1.Q		22,5	35,25	56	33	23	15,75
3.Q		62,5	71	142	67	64	74,5
min		10	15	23	23	11	12
max		277	174	259	402	136	246

GRUPPE B	Aufnahme	2. Tag	4./5.Tag	8./9.Tag	T _{1/2}	T _{3/4}	†
n		16	13	6	4	7	6
n _{EMU}		17	16	8	5	9	6
M		52	41,5	149,5	109	125	150
$\bar{x}$		90,82	69,63	150,88	387,8	206,78	139,17
s		91,21	60,95	73,28	429,9	151,97	91,88
s ²		8319,67	3715,36	5370,36	184813,36	23095,51	8442,14
1.Q		33	26	68	62,75	99,25	24
3.Q		77,75	99	173	403	251	205,5
min		10	9	45	53	39	22
max		328	236	269	1184	561	256

Tab. 31 : GAMMA - G T IM SERUM im Verlauf (U/1)

GRUPPE A Aufnahme 2.Tag 4./5.Tag 8./9.Tag $T_{1/2}$ $T_{3/4}$ Entl./Verl.							
n	2	22	20	21	16	16	12
n_{EMU}	2	25	23	27	18	17	12
M	11,85	5,4	4	6,2	3,25	3	3
$\bar{x}$	11,85	7,21	8,72	14,48	4,56	2,9	3,19
s		7,6	10,71	20,01	3,09	1,47	2,23
s^2		57,7	114,76	400,32	9,53	2,17	4,96
1.Q		2,25	2,55	2,7	2,55	1,65	1,1
3.Q		7,28	7,78	15,78	5,5	3,6	3,9
min		0,6	0,4	1,7	1,8	0,3	0,4
max		32,1	39,3	86,1	13	6,3	7,4

GRUPPE B Aufnahme 2.Tag 4./5.Tag 8./9.Tag $T_{1/2}$ $T_{3/4}$ †							
n		16	11	6	4	7	6
n_{EMU}		17	14	9	5	9	6
M		6,5	4,55	16,3	8,8	3,3	4,6
$\bar{x}$		23,75	7,99	17,97	70,66	13,92	5,23
s		60,87	9,59	7,92	127,79	21,39	4,33
s^2		3704,87	92	62,74	16330,31	457,59	18,73
1.Q		3,1	2,25	12,1	1,05	2,1	0,45
3.Q		11	7,65	24,9	14,28	10,4	7,1
min		0,9	0,9	2,7	0,9	1,5	0,3
max		265,2	37,9	27,8	326	71	12,4

Tab. 32 : G L D H IM SERUM im Verlauf (U/1)

P A T I E N T	T O D E S U R S A C H E
L.Z.	Herz - Kreislaufversagen bei Schockniere und Rhabdomyolyse
A.W.	Verdacht auf Lungenembolie
A.B.	cerebrale Dysregulation
K.B.	cerebrale Dysregulation
B.K.	cerebrale Dysregulation bei frischem Mediainfarkt
C.L.	akutes Kammerflimmern
R.S.	zentrales Herz - Kreislaufversagen bei dissoziiertem Hirntod
K.G.	progredientes Multiorganversagen
L.S.	protrahierter Schock bei cerebraler Dysregulation
M.B.	cerebrale Dysregulation
H.S.	zentrales Herz - Kreislaufversagen
K.K.	dekompensierte globale Herzinsuffizienz bei schwerem Mitralklappenversagen
E.W.	Linksherzversagen
G.F.	zentrales Herz - Kreislaufversagen
J.S.	cerebrale Dysregulation
H.F.	dekompensierte Herzinsuffizienz
D.S.	akutes Kammerflimmern im Rahmen maligner Rhythmusstörungen bei idiopathischer Cardiomyopathie
K.-A.S.	zentrales Herz - Kreislaufversagen bei dissoziiertem Hirntod
K.-H.B.	zentrales Herz - Kreislaufversagen bei dissoziiertem Hirntod
H.W.	akuter Rechtsherzinfarkt
W.S.	terminales Herz - Kreislaufversagen im kardiogenen Schock
G.S.	protrahiertes Linksherzversagen bei septischem Syndrom
H.K.	Linksherzversagen

Tab. 33 : TODESURSACHEN GRUPPE B

4. DISKUSSION

Im folgenden Kapitel soll versucht werden, die in Kapitel 3 dargestellten Ergebnisse kritisch zu werten und sie Ergebnissen anderer in der Literatur beschriebener Studien gegenüberzustellen.

Eine vergleichende Beurteilung verschiedener Studien jedoch scheint nur mit größter Zurückhaltung zulässig. Zu groß sind die Unterschiede in der Konzeption der einzelnen Arbeiten.

Einige Autoren behandeln nur die Verläufe präklinisch reanimierter Patienten, andere nur solche, die unter stationären Bedingungen durchgeführt wurden, und wieder andere beleuchten nur die Verläufe der längerfristig Überlebenden.

Auch ergaben sich große strukturelle und regionale Unterschiede in der notfallmedizinischen Versorgung. Ländliche Bevölkerungsgruppen haben, bedingt durch längere Anfahrtzeiten der medizinischen Erstversorger und damit korrelierenden längeren cerebralen Hypoxiezeiten, geringere Überlebenschancen als Patienten eines städtischen Einzugsgebietes mit dichterem Versorgungsnetz der Rettungsdienste.

Auch die Auswahl der Patienten weist große Unterschiede der verschiedenen Arbeiten auf. Einige Autoren beobachteten gezielt ein selektioniertes Krankengut (z.B. nur Patienten mit kardialer Anamnese), andere wiederum eine nicht - selektionierte Gruppe, in der auch akut traumatisierte junge Patienten ohne vorbestehende, möglicherweise den Verlauf beeinflussende Grunderkrankungen Berücksichtigung fanden.

Schließlich unterscheiden sich die therapeutischen Strategien der verschiedenen Länder und Kliniken, vom frühzeitigen Therapieverzicht bei infauster Prognose

bis zur Ausschöpfung aller intensivmedizinischen Möglichkeiten.

4.1. Charakteristika des Patientengutes

Untersucht wurden die Verläufe von insgesamt 83 Patienten der II. Medizinischen Klinik der Universität Mainz. Die Patienten wurden vor ihrer stationären Aufnahme (53,2%) oder unter stationären Bedingungen (46,8%) cardiopulmonal reanimiert.

Nicht berücksichtigt wurden die Patienten, deren Reanimationsversuche noch am Notfallort abgebrochen wurden und die daher nicht zur stationären Aufnahme kamen.

Nicht berücksichtigt wurden ferner akut traumatisierte Patienten, die einer chirurgischen Weiterversorgung bedurften.

Bei den untersuchten Patienten handelt es sich um ein nicht - selektiertes Krankengut einer internistischen Klinik über die Dauer von knapp zweieinhalb Jahren (01.01.85 - 31.05.87).

Bei der Geschlechtsverteilung fällt eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechtes auf (vgl. Kap. 3.1.2; Abb. 3; Tab. 1). Dies steht im Einklang auch mit anderen Studien (2) (5) (11) (22) (29) (32).

Das Geschlecht per se steht in keinem Zusammenhang mit dem Erfolg der Reanimationsbemühungen (32). In der hier gewählten erfolgsorientierten Einteilung der Patienten in 3 Gruppen findet sich ebenfalls eine gleichmäßige Verteilung von $\sigma : \varphi = 2 : 1$.

Die Mehrzahl der Patienten ist älter als 60 Jahre (5) (29) (32) (48) (51). Während bei den Männern das Alter der Überlebenden nur unwesentlich unter dem der

Verstorbenen liegt, sind die erfolgreich reanimierten Frauen (Gruppe A) mit 62 Jahren (Median) deutlich jünger als die verstorbenen Patientinnen (vgl. Kap. 3.1.3; Abb. 4/5; Tab. 2/3). Das Alter der Patienten wird nicht von allen Autoren als Prognoseparameter anerkannt (29) (32). Es wurden allerdings immer beide Geschlechter gemeinschaftlich beurteilt. Von entscheidenderer Bedeutung für den Reanimationserfolg scheint eher die Multimorbidität des älteren Menschen als das Alter an sich zu sein (20). Männer erleiden öfter schon in jüngeren Jahren einen Kreislaufstillstand als Frauen.

Unter den Grunderkrankungen (vgl. Kap. 3.1.4; Abb. 6; Tab. 4/5) dominieren eindeutig cardiovasculäre Erkrankungen mit gleichmäßig hoher Verteilung in allen Gruppen. Ähnliche Ergebnisse finden sich in der Literatur (22) (29) (51).

Stoffwechselerkrankungen finden sich am häufigsten in der Gruppe der stationär verstorbenen Patienten, ebenso wie chronische Lungenerkrankungen unter den Verstorbenen deutlich häufiger anzutreffen sind als unter den Überlebenden (29). Dies könnte ein Hinweis auf die Bedeutung der Multimorbidität des Patienten für die stationäre Verlaufsprognose sein.

Primär neurologische Erkrankungen spielen eine untergeordnete Rolle.

Für die initial verstorbenen Patienten der Gruppe C konnte nur in 14 Fällen eine Anamnese der Risikofaktoren erhoben werden, weshalb für diese Patientengruppe auf eine kritische Wertung verzichtet wird (vgl. Kap. 3.1.5; Abb. 7/8/9/10; Tab. 6). Bei den stationär verstorbenen Patienten (Gruppe B) fällt ein gleichmäßiges Verteilungsmuster der Risikofaktoren auf. Am häufigsten wurde Diabetes mellitus (43%) genannt, gefolgt von arterieller Hypertonie und

Adipositas. Lediglich ein Drittel der Patienten gab langjährigen Nikotinabusus an.

Unter den Risikofaktoren der Überlebenden (Gruppe A) dominieren deutlich der Nikotinabusus (60%) und die Adipositas (48%). Die übrigen Risikofaktoren fallen merklich ab. Diabetes mellitus war nur für 6 Patienten (24%) dokumentiert. Auch HALLSTROM & COBB (21) veröffentlichten 1984 eine Studie, nach der Raucher einen Kreislaufstillstand mit anschließender Reanimation eher überleben als Nichtraucher. Ungeachtet dessen gilt Rauchen unzweifelhaft als einer der Hauptrisikofaktoren für cardiovasculäre Erkrankungen. Das Ereignis des Kreislaufstillstandes und plötzlichen Herztodes findet sich öfter unter Rauchern als unter Nichtrauchern. Ebenso ist auch das Rezidivrisiko eines erneuten Kreislaufstillstandes bei Patienten mit fortgesetztem Nikotinabusus höher als bei Patienten, die ihren Zigarettenkonsum einstellen (22).

Unter den Ursachen des Kreislaufstillstandes (vgl. Kap. 3.1.6; Abb. 11/12; Tab 7) wird die cardiale Genese deutlich am häufigsten genannt (5) (8) (11) (29) (32) (45). Nur in etwa einem Fünftel der Fälle liegen dem Kreislaufstillstand nicht - cardiale Ursachen (5) zugrunde (respiratorische, metabolische, zentrale, traumatische und sonstige). Diese Angaben decken sich mit den eigenen Beobachtungen.

Unter den Patienten mit cardial bedingtem Kreislaufstillstand haben die Infarktpatienten bessere Überlebenschancen (45) (48) als die Nicht-Infarktpatienten, deren Pumpversagen in einer primären Rhythmusstörung (Kammerflimmern, Asystolie) begründet ist. Auch ist der Anteil an komatösen Patienten nach Reanimation unter den Infarktpatienten geringer als bei den aus anderer Ursache reanimationspflichtigen Patienten (8).

Unter den Patienten mit primärer Rhythmusstörung als Ursache des Sistierens der Zirkulation haben Patienten mit Asystolie deutlich geringere Überlebenschancen als solche mit Kammerflimmern (29 (31) (45)).

Liegt dem Kreislaufstillstand ein primär respiratorisches Versagen zugrunde, so ist der Anteil der nach Reanimation komatösen Patienten unter diesen größer als unter jenen mit nicht - respiratorisch bedingtem Kreislaufversagen (8). In diesen Fällen ist der Kreislaufstillstand Folge der Hypoxie. Der Beginn der hypoxischen Hirnschädigung liegt also noch vor dem Zeitpunkt des Erlöschens der Kreislauffunktionen, d.h. die Dauer der cerebralen Hypoxie ist länger als die Dauer des Kreislaufstillstandes und damit das Ausmaß der cerebralen Schädigung größer als bei Patienten, deren primäres Pumpversagen eine cerebrale Hypoxie nach sich zieht.

4.2 Neurologischer Verlauf

Große Schwierigkeiten ergaben sich beim Versuch der retrospektiven Beurteilung der neurologischen Verläufe der in dieser Studie untersuchten Patienten. Erhebliche Lücken in der Dokumentation sowie zum Teil lange zeitliche Intervalle zwischen den wenigen dokumentierten Untersuchungsbefunden lassen eine kritische Wertung der neurologischen Entwicklung der Patienten während ihres stationären Aufenthaltes nicht zu.

Bei keinem der Patienten konnten exakte Angaben über die Dauer des Komas oder über den Zeitpunkt des Wiederkehrens etwaig temporär erloschener Hirnstammreflexe gefunden werden. Damit entbehrt gerade die Beurteilung der so wichtigen frühen Postreanimationsphase (2) (6) (7) (8) (9) (18) (28) (32) (38) (48) (50) (51) (52) jeder faßbaren und retrospektiv nachvollziehbaren Grundlage. So muß bei

dem folgenden Versuch, geeignete klinische Parameter zu erarbeiten, die schon frühzeitig von prognostischer Bedeutung für den weiteren klinischen Verlauf sein könnten, mehr auf die von anderen Autoren gewonnenen und dargestellten Ergebnisse zurückgegriffen werden als auf Ergebnisse am eigenen Patientengut.

Von ganz entscheidender Bedeutung für die Prognose scheint die Dauer des Komas zu sein. Von der Möglichkeit einer neurologisch defektfreien Heilung kann nur ausgegangen werden, wenn das Koma nicht länger als 24 Stunden nach Kreislaufstillstand anhält (8) (9) (32). Ungünstig und nur mit minimalen Chancen auf defektfreie Heilung werden Patienten beurteilt, deren Koma länger als 48 Stunden (9) (52) oder 72 Stunden (8) anhält.

LEVY u. Mitarb. (32) veröffentlichten 1985 die Ergebnisse ihrer Beobachtungen an 210 Patienten nach Kreislaufstillstand. Bei ihnen sind Patienten mit einer Komadauer von mehr als 6 Stunden mit einer hohen Sterbewahrscheinlichkeit behaftet:

20% verstarben innerhalb von 24 Stunden

41% verstarben innerhalb von 3 Tagen

64% verstarben innerhalb von 1 Woche.

Die 1-Jahres-Überlebensrate betrug lediglich 10%.

Neben der Dauer ist auch die Tiefe des Komas von entscheidender Bedeutung. Nach einer Theorie von BRIERLEY & GRAHAM (12) reagieren verschiedene Hirnstrukturen unterschiedlich sensibel auf eine einsetzende cerebrale Hypoxie (Theorie der "selektiven Vulnerabilität"). Besonders vulnerabel sind die Neurone des Neocortex, des Hippocampus, der Basalganglien und der Kleinhirnrinde, während Hirnstamm und Rückenmark eine relative Resistenz aufweisen (9). So wird auch in der Literatur der Ausfall der Hirnstammfunktionen als Hinweis auf eine ausgedehnte hypoxische Hirnschädigung interpretiert

und ist mit einer ungünstigen Prognose verbunden. Als verlässliche klinische Prüfgrößen zur Beurteilung der Integrität des Hirnstammes gelten:

- Lichtreaktion
- Cornealreflex
- oculocephaler Reflex
- oculovestibulärer Reflex
- gezielte Abwehrreaktion auf Schmerzreiz
- Spontanatmung
- spontane Augenbewegungen (2) (17) (32).

LEVY u. Mitarb. (32) gelang es, schon zum Zeitpunkt der ersten neurologischen Untersuchung die Patienten mit ungünstiger Prognose anhand einer erloschenen Lichtreaktion zu identifizieren. Unter den betroffenen Patienten war keiner, der die Fähigkeit zur selbstständigen Lebensführung zurückerlangte und nur drei Patienten erwachten je wieder aus der Bewußtlosigkeit.

Auch ein erloschener Cornealreflex ist als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten. Lediglich drei von 71 Patienten (4%) nahmen in LEVY's Studie (32) einen günstigen Verlauf. Keiner der Patienten, deren Cornealreflex auch 24 Stunden nach dem Ereignis erloschen blieb, erwachte aus dem Koma. In der Tendenz sind auch im eigenen Krankengut - bei allerdings geringen Fallzahlen - ähnliche Beobachtungen erkennbar (vgl. Kap.3.2.1; Tab.8). Während bei der Mehrzahl der Überlebenden Lichtreaktion und Cornealreflex bei der neurologischen Erstuntersuchung erhalten waren, verliefen bei der überwiegenden Mehrheit der Verstorbenen diese Prüfungen negativ.

Von großer klinischer Bedeutung erweist sich auch die Prüfung der Abwehrreaktion auf Schmerz (17) (32) (42) (51). Während für PLUM & CARONNA (42) eine ausbleibende gezielte Abwehrreaktion auf Schmerz bei gleichzeitig erloschenem oculovestibulären Reflex erst 12 Stunden

nach Kreislaufstillstand einen ungünstigen Verlauf (Tod oder vegetative state) verheißt, gehen WILLOUGHBY & LEACH (51) davon aus, daß eine neurologisch defektfreie Heilung nur dann erwartet werden darf, wenn bereits 1 Stunde post reanimationem gezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreiz hin auslösbar sind.

Bei initialem Koma, Verlust der Spontanatmung, fehlenden Reaktionen auf äußere Reize sowie weiten Pupillen muß auch die Möglichkeit der frühen Entwicklung eines dissoziierten Hirntodes infolge ausgedehnter und irreversibler hypoxischer Hirnschädigung berücksichtigt werden (2). In diesen Fällen sollte eine frühzeitige Ableitung eines EEG die Diagnostik ergänzen (10).

Eine Beurteilung des Patienten am Notfallort durch den erstversorgenden Arzt anhand der Glasgow Coma Scale (3 - 15 Punkte) erscheint nach LEVY (32) sowie nach eigenen Beobachtungen weniger aussagekräftig (vgl. Kap. 3.2.1.; Abb. 13; Tab. 9). Im eigenen Krankengut erreichten 38 von 42 Patienten (90,5%) - unabhängig vom weiteren Verlauf - bei der neurologischen Erstuntersuchung am Notfallort lediglich 3 - 4 Punkte nach der Glasgow Coma Scale. Prognostisch bedeutsamer hingegen wird eine Einteilung 1 Stunde bzw. 24 Stunden nach dem Ereignis beurteilt. URBAN & CEREDA (50) beobachteten, daß Überlebende schon nach 1 Stunde 14 Punkte (Median), die Verstorbenen hingegen nur 3 Punkte (Median) erreichen. MINOJA u. Mitarb. (38) bestätigen, daß von guten Überlebenschancen dann ausgegangen werden kann, wenn nach 24 Stunden mindestens 8 Punkte nach der Glasgow Coma Scale erreicht werden.

Von den überlebenden Patienten dieser Studie (36,1%) konnten zwei Drittel (20 Patienten) letztlich aus der II. Medizinischen Klinik nach Hause entlassen werden, ein Drittel der Überlebenden mußte weiterhin stationär

betreut werden und wurde verlegt. Die Verläufe dieser zehn verlegungspflichtigen Patienten konnten nicht weiterverfolgt werden. Vier dieser zehn Patienten wurden jedoch aus nicht-neurologischer Indikation mit guten Chancen auf endgültige Genesung und ohne, bzw. ohne wesentliche, neurologische Residuen verlegt.

Zwei der sechs aus neurologischer Indikation verlegten Patienten wiesen ein ausgeprägtes hirnorganisches Psychosyndrom auf. Psychische Veränderungen nach Reanimation werden von Betroffenen relativ häufig angegeben (15) (16) (36) (45) und sind nicht selten auch noch nach Jahren rückbildungsfähig. Der Verlauf dieser beiden Patienten ist zwar für die Betroffenen und deren Angehörige mit erheblichen Einbußen der Lebensqualität verbunden, muß aus medizinischer Sicht jedoch - mit Einschränkungen - als zumindest zufriedenstellend beurteilt werden, da die Aussicht auf weitere Besserung zum Zeitpunkt der Verlegung nicht unbegründet erscheint.

Vier Patienten erlitten bleibende schwerste neurologische Defizite. Ihr Verlauf muß als für alle Seiten unbefriedigend bewertet werden. Dies entspricht einem Anteil von 4,8% aller Reanimationen mit stationärer Nachsorge und von 13,3% der Überlebenden.

Bei 26 der 30 überlebenden Patienten darf das Ergebnis als Behandlungserfolg gewertet werden. Dies entspricht einem Anteil von 86,7% der Überlebenden und immerhin 31,3% aller reanimierten Patienten dieser Studie.

Angaben zur 10-Jahres-Überlebensrate schwanken in der Literatur zwischen 27% (23) und über 50% (41). Damit ist die Langzeitprognose der Überlebenden nach Reanimation angesichts des ohnehin meist schon fortgeschrittenen Alters als durchaus günstig zu bezeichnen.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Ausmaß des Hirnschadens und Dauer der Hypoxie wird allgemein anerkannt (8) (9) (51). Exakte Angaben über die Dauer der Hypoxie können in der Regel nicht gemacht werden. Bei den in dieser Studie untersuchten Patienten konnte jedoch eine Einteilung in sofort reanimierte und nicht-sofort reanimierte Patienten vorgenommen werden. Erwartungsgemäß war der Anteil von Patienten mit schwerer hypoxischer Hirnschädigung in der Gruppe der nicht-sofort reanimierten Patienten (längere Hypoxiezeiten) mit 45% deutlich größer als in der Kontrollgruppe (16,3%).

Möglicherweise kommt in Zukunft der klinisch-chemischen Enzymdiagnostik des Liquors größere prognostische Bedeutung zu als bisher. CHANDLER u. Mitarb. (14) veröffentlichten 1986 ihre Ergebnisse von Liquoranalysen von 16 nach Kreislaufstillstand komatösen Patienten mit hypoxischem Hirnschaden. Für die Liquorproben wurde eine Aktivität der Creatinkinase (CK) von im Mittel 452 U/l bei einer Variationsbreite von 23 - 924 U/l ermittelt. Die Liquorproben wurden ferner differenziert auf die einzelnen Isoenzymaktivitäten (CK - BB, CK - MB, CK - MM sowie CK-mt (membrangebundene mitochondriale CK)) untersucht. Das menschliche Gehirn enthält lediglich zwei Isoenzyme:

- CK - BB (80 - 95%)
- CK - mt (5 - 20%)

CK - MB und CK - MM sind nur in Spuren und kaum nachweisbar vorhanden.

In einigen Liquorproben konnten kleinere Mengen CK - MM und CK - MB nachgewiesen werden. Jedoch waren alle diese Proben blutkontaminiert (traumatische Lumbalpunktion, SAB). Diese Blutkontamination war für die Anwesenheit von CK - MM und CK - MB verantwortlich. In allen nicht-blutkontaminierten Proben konnten nur die

Isoenzyme CK - BB und CK - mt nachgewiesen werden, die durch den hypoxisch bedingten Nervenzelluntergang in den Liquor freigesetzt wurden. Eine Bestimmung der Aktivität der Gesamt-CK im Liquor kann möglicherweise hohe Aussagekraft über das Ausmaß der cerebralen Schädigung haben, sofern eine Blutkontamination ausgeschlossen werden kann. In diesem Sinne sollten Ergebnisse weiterer klinischer Studien aufmerksam verfolgt werden.

Hinweise auf einen Zusammenhang der CK im Liquor und der CK im Serum konnten aus CHANDLER's Studie nicht abgeleitet werden. Betrachtet man jedoch die Verlaufsgraphen der CK im Serum (U/l) im eigenen Krankengut (vgl. Kap. 3.4.1; Abb. 33; Tab. 24), so läßt die Unterschiedlichkeit der Verläufe bei ZNS-Patienten (mit schwerem hypoxischen Hirnschaden) und Nicht-ZNS-Patienten (ohne schweren hypoxischen Hirnschaden) einen möglichen kausalen Zusammenhang nicht ganz abwegig erscheinen und sollte Anlaß zu weiterer klinischer Prüfung geben.

Auch AMATO u. Mitarb. (3) konnten aus ihren prospektiven Beobachtungen aus dem Jahre 1986 an Neugeborenen ohne oder mit hypoxischer Hirnschädigung unterschiedlicher Ausprägung einen engen Zusammenhang zwischen erhöhten Werten der Serum - CK - BB einerseits und klinisch-neurologischem Verlauf und Sterblichkeit andererseits ableiten. Man vermutet als Ursache erhöhter Serum - CK - BB - Werte ein unter hypoxischen Bedingungen verändertes Permeabilitätsverhalten der Blut-Hirn-Schranke.

Bei der kritischen Bewertung der Ergebnisse des eigenen Krankengutes sollten die geringen Fallzahlen berücksichtigt werden.

4.3 Internistischer Verlauf

Bei der Betrachtung der Serum-Elektrolyte bei der Erstuntersuchung (vgl. Kap. 3.4.3; Abb. 14/15; Tab. 10) fallen, neben unauffälligen Befunden für Natrium und Calcium, bei den primär erfolglos reanimierten Patienten (Gruppe C) deutlich höhere Kaliumwerte auf als bei den primär erfolgreich reanimierten Patienten der Gruppen A und B. Die pathophysiologischen Hintergründe lassen es sinnvoll erscheinen, im Zusammenhang mit den Serum-Elektrolyten eine gleichzeitige Bewertung des Plasma-Laktatspiegels und des Säure-Basen-Haushaltes vorzunehmen.

Von einer Laktatacidoese spricht man, wenn die Plasmalaktatkonzentration über 4 mmol/l angestiegen und gleichzeitig der Serum-pH auf Werte unter 7,30 abgesunken ist. Andernfalls spricht man von einer Hyperlaktatämie ohne metabolische Acidose (24). Ferner unterscheidet man eine Typ-A-Laktatacidoese von einer Typ-B-Laktatacidoese. Typ A findet sich bei eingeschränkter Gewebserfusion und/oder verminderter arterieller Sauerstoffsättigung. Typ B wird als Laktatacidoese ohne Merkmale des Typs A definiert (z.B. nach Ingestion bestimmter Medikamente oder Toxine) (24).

Unter Berücksichtigung dieser Definitionen muß bei der Bewertung der eigenen Ergebnisse (vgl. Kap. 3.2.2; Abb. 16/17; Tab. 11/12//13/14/15) festgestellt werden, daß in Gruppe A lediglich eine Hyperlaktatämie vorlag, während es sich in Gruppe B und Gruppe C um eine schwere bis sehr schwere "echte" Laktatacidoese handelt. Als Begleitphänomen und besonders verdächtiger Hinweis auf das Vorliegen einer Laktatacidoese wird der deutliche Abfall des Plasmabikarbonats bewertet (24). Auch im eigenen Krankengut wiesen die primär erfolglos reanimierten Patienten das mit Abstand größte Basendefizit auf.

"Die Laktatacidose ist das prognostisch ungünstige Leitsymptom einer oft lebensbedrohlichen metabolischen Acidose und stellt sich meist im Zuge einer schweren Beeinträchtigung der Gewebsperfusion unterschiedlicher Ursache ein. Die Letalität steigt mit zunehmendem Laktatspiegel sprunghaft an" (24).

Im Rahmen dieser acidotischen Stoffwechsellage erklärt sich der hohe Kaliumspiegel der primär erfolglos reanimierten Patienten. Durch die Überrepräsentanz saurer Valenzen im Extrazellulärraum (Laktat!) kommt es zu einem H^+ -Ionen-Drift nach intrazellulär und konsekutiv zu einer K^+ -Ionen-Verschiebung von intrazellulär nach extrazellulär. Zusätzlich wird durch hypoxisch bedingten direkten Zelluntergang Kalium in den Extrazellulärraum freigesetzt, was seinerseits zu einer Verstärkung der Hyperkaliämie führt.

Bei der Bewertung der arteriellen O_2 - und CO_2 -Partialdrucke ist zu berücksichtigen, daß diese Größen besonders stark von Respiratortherapie und Sauerstoffangebot unter Reanimation abhängig sind, weshalb eine Auswertung der erhobenen p_aO_2 -Werte erst gar nicht vorgenommen wurde und auf eine Beurteilung und Diskussion der ausgewerteten p_aCO_2 -Werte verzichtet wird.

Diskussionswürdiger hingegen verspricht ein erneuter Blick auf das Plasmalaktatverhalten bei differenzierter Betrachtung von Infarktpatienten und Nicht-Infarktpatienten (vgl. Kap. 3.2.2; Abb. 16; Tab. 12) zu sein. Während in den Gruppen B und C (Verstorbene) die initialen Plasmalaktatspiegel jeweils bei den Infarktpatienten deutlich höher angesiedelt sind, verhält es sich bei den Überlebenden eher umgekehrt. Ob hier überhaupt ein causaler Zusammenhang mit dem Infarktgeschehen an sich besteht, kann nicht mit letzter Sicherheit gesagt werden. Eine vergleichende Betrachtung der Auswertung der

infarkttypischen Enzyme GOT und CK bei Aufnahme macht solche Zusammenhänge aber doch - zumindest im eigenen Krankengut - wahrscheinlich. So kann die von anderen Autoren vertretene und auch am eigenen Patientenkollektiv nachvollziehbare These, Infarkt-Patienten hätten größere Überlebenschancen als Nicht-Infarkt-Patienten (45) (48), nicht ohne Einschränkung akzeptiert werden. Nach eigenen Beobachtungen scheint nicht der Infarkt an sich die günstigere Prognose zu verheißen, sondern lediglich der kleine Infarkt. Ausgedehnte myocardiale Infarzierung hingegen, erkenntlich an hohen Laktat-, GOT- und CK-Werten schon bei der initialen Untersuchung, versprechen keinen gesichert günstigeren Verlauf als bei nicht-infarktbedingten Kreislaufstillständen zu nehmen.

Bei der Untersuchung der Blutzuckerwerte nach Reanimation ergaben sich für alle Gruppen deutlich über der Norm liegende Werte (vgl. Kap. 3.2.2; Abb. 18; Tab. 16), die in der Gruppe der Überlebenden mit 240 mg/dl am niedrigsten und mit 290 mg/dl in der Gruppe der primär erfolglos reanimierten Patienten am höchsten waren (jeweils Medianwert). LONGSTRETH u. Mitarb. (34) veröffentlichten 1986 ihre Beobachtungen über das Blutzuckerverhalten während cardiopulmonaler Reanimation. So konnten sie feststellen, daß der Blutzuckerspiegel unter Reanimation ansteigt. Je steiler der Anstieg erfolgt, desto ungünstiger sind die Erfolgsaussichten. Bei den primär erfolglos reanimierten Patienten beobachteten LONGSTRETH u. Mitarb. niedrigere Blutzuckerwerte bei Reanimationsbeginn als bei den primär erfolgreich reanimierten Patienten (34).

Ein niedriger Blutzuckerspiegel bei Reanimationsbeginn deutet auf schon länger bestehenden Kreislaufstillstand hin, während ein hoher Blutzuckerspiegel nach Reanimation als Hinweis auf eine längere Reanimationsdauer zu bewerten ist.

Auch BASS (6) beurteilt einen Blutzuckerspiegel von mehr als 300 mg/dl als prognostisch ungünstig. Diese Erfahrungen decken sich mit den Beobachtungen am eigenen Krankengut. Hier lagen nur 17,2% der bei den überlebenden Patienten (Gruppe A) ermittelten Blutzuckerwerte über 300 mg/dl, während bei den Verstorbenen (Gruppen B und C) in 46,3% der Fälle Werte jenseits dieser Grenze ermittelt wurden.

Ein hoher Blutzuckerspiegel nach Reanimation ist ein guter Indikator für die Dauer und Schwierigkeit einer Reanimation und damit von hoher Aussagekraft über das Ausmaß der Hirnschädigung und der damit verbundenen neurologischen Prognose.

Die Konsequenz aus diesen Beobachtungen, eine Senkung des Blutzuckerspiegels schon unter Reanimationsbedingungen frühzeitig einzuleiten, konnte den Verlauf nicht günstig beeinflussen (34).

Bei der Beurteilung der Nierenparameter kann wiederholt festgestellt werden, daß die Gruppe der Überlebenden (Gruppe A) die günstigsten und die Gruppe der primär erfolglos reanimierten Patienten (Gruppe C) die ungünstigsten Voraussetzungen für einen therapeutischen Erfolg mitbringen (vgl. Kap. 3.2.2; Abb. 19; Tab. 17/18). Auch im Verlauf (vgl. Kap. 3.4.3; Abb. 34/35; Tab. 25/26) spiegeln die Funktionsgraphen der Überlebenden mit Retentionswerten überwiegend im Normbereich eine deutlich intaktere Organfunktion wider als die Verlaufsgraphen derjenigen Patienten, die den Folgen eines Kreislaufstillstandes während der stationären Nachsorge erliegen. Von den Nierenfunktionsparametern erweist sich Harnstoff-N im Serum als der sensiblere und aussagekräftigere als Kreatinin im Serum.

Zur Beurteilung der Leberfunktion im Verlauf wurden die Enzymaktivitäten von GOT, GPT, AP, GAMMA - GT und GLDH im Serum bestimmt und ausgewertet.

Bei der Betrachtung der GOT im Serum (vgl. Kap. 3.4.3; Abb. 36; Tab. 27/28) fällt für die Überlebenden (Gruppe A) und die stationär Verstorbenen (Gruppe B) die gleiche Verlaufsdynamik auf. Einem deutlichen, ganz offensichtlich infarktbedingten Peak am 2. Tag nach dem Ereignis folgt rasche Rückbildung und dauerhafte Normalisierung.

Unterschiede hingegen ergeben sich bei der Verlaufsbeobachtung der GPT im Serum (vgl. Kap. 3.4.3; Abb. 37; Tab. 29). Während bei den Überlebenden ein steter Anstieg bis zum 8./9. Behandlungstag auffällt, kann man im gleichen Beobachtungszeitraum bei den Verstorbenen anhaltend abfallende Werte beobachten. In der zweiten Hälfte des stationären Aufenthaltes liegen die ermittelten Werte in beiden Gruppen überwiegend im Normbereich.

Bei den Enzymen AP, GAMMA - GT und GLDH (vgl. Kap. 3.4.3; Abb. 38/39/40; Tab. 30/31/32) ist sowohl bei den Überlebenden als auch bei den Verstorbenen eine im Verlauf auffällige Gemeinsamkeit festzustellen: Die Werte des 4./5. Tages liegen jeweils deutlich unter denen des 8./9. Tages. Besonders die Gamma - GT und die GLDH zeigen in ihrer Verlaufsdynamik bemerkenswert simultanes Verhalten. Nach dem 8./9. Tag kommt es zu einem Abfall der Werte, der bei den Überlebenden während der zweiten Hälfte ihres stationären Aufenthaltes dauerhaft bis zu ihrer Entlassung/Verlegung bestehen bleibt, während die Werte der Verstorbenen einen vergleichsweise unruhigeren weiteren Verlauf nehmen, mit deutlich steigender Tendenz in der präfinalen Phase. Dieses Verhalten läßt sich auch bei der AP der Verstorbenen beobachten, während die AP der Überlebenden von allen

Leberenzymen den geringsten Schwankungen, die sich innerhalb des Normbereiches bewegen, unterliegt und damit möglicherweise eine organisch-funktionelle Integrität im Verlauf am verlässlichsten widerspiegelt.

Bei all diesen Überlegungen muß berücksichtigt werden, daß unter den Verstorbenen nur diejenigen zur Beurteilung der zweiten Hälfte des stationären Aufenthaltes herangezogen wurden, die auch tatsächlich den 8./9. Behandlungstag überlebten. Daraus ergeben sich zum Teil geringe Fallzahlen, die die dargestellten Ergebnisse relativieren und in ihrer Beurteilbarkeit einschränken.

Zusammenfassend läßt sich für den internistischen Verlauf anhand der ausgewerteten Nieren- und Leberparameter feststellen, daß sich die überlebenden Patienten durch stabilere und funktionell intaktere Nieren- und Leberfunktion gegenüber den verstorbenen Patienten auszeichnen. Ob dies allerdings von wesentlicher prognostischer Bedeutung ist, erscheint zumindest fraglich - verstarben doch über die Hälfte der Gruppe B - Patienten an den Folgen neurologischer und mehr als ein Drittel an den Folgen cardialer Komplikationen (vgl. Kap. 3.4.4; Abb. 41;; Tab. 33). So gesehen sind die unterschiedlichen Nieren- und Leberfunktionen eher im Rahmen der größeren Multimorbidität der Verstorbenen zu werten und für die Prognose des Verlaufes lediglich als Cofaktor von eher untergeordneter Bedeutung.

4.4 Therapie

4.4.1 Internistische Therapie

Bei der gruppendifferenzierten Analyse der Therapie vor Reanimation (vgl. Kap. 3.3.1; Abb. 22) fällt für alle fünf untersuchten Medikamentengruppen (Digitalis, vasoaktive Substanzen, Antiarrhythmika, Diuretika, Insulin) die anteilig geringste Repräsentanz der überlebenden Patienten der Gruppe A auf, während die Verstorbenen, insbesondere bei den Pharmaka mit cardiovasculärem Wirkungsspektrum, sehr viel häufiger vertreten sind.

Ähnlich verhält es sich bei der Therapie unter Reanimation (vgl. Kap. 3.3.2; Abb. 23/24/25).

Adrenalin wurde in Gruppe A seltener eingesetzt als in den Gruppen B und C.

Die Applikation von Adrenalin sollte intravenös erfolgen. Nur in Ausnahmefällen, falls ein venöser Zugang nicht geschaffen werden kann, ist auch die endotracheale Applikation zu empfehlen (33) (43). Der Wirkungseintritt erfolgt auf beiden Wegen etwa gleich schnell, jedoch sind hierfür bei endotrachealer Verabreichung höhere Dosierungen vonnöten, was eine länger anhaltende Stimulation des Sympathikus nach sich zieht und dadurch der myocardiale Sauerstoffbedarf unerwünscht lange erhöht bleibt.

Als vermehrt katecholaminpflichtig erwiesen sich die initial erfolglos reanimierten Patienten (Gruppe C) gegenüber den initial erfolgreich reanimierten.

Natriumbikarbonat wurde in allen Gruppen etwa gleich häufig eingesetzt. Der Einsatz von Natriumbikarbonat wird mehrheitlich zurückhaltend beurteilt (4) (6) (25) (33) (47) und sollte nach den Richtlinien der AMERICAN HEART ASSOCIATION (4) erfolgen:

- bei kurzdauerndem Kreislaufstillstand ist der Einsatz von Natriumbikarbonat verzichtbar,
- bei länger bestehendem Kreislaufstillstand beträgt die Natriumbikarbonatdosis für die ersten 10 Minuten 1 mmol/kg, dann 0,5 mmol/kg für die jeweils folgenden 10 Minuten.

Der Serum-pH-Wert sollte nicht über einen Wert von 7,25 und der Bikarbonatwert nicht über 10 mmol/l angehoben werden (25).

Auf eine kritische Wertung des Einsatzes von Orciprenalin und Diuretika wird wegen zu geringer Fallzahlen verzichtet.

Hinzuweisen ist jedoch auf ein auffällig differentes Verhalten im Einsatz rhythmusstabilisierender Medikamente wie Lidocain und Atropin. Lidocain wurde bei den primär erfolglos reanimierten Patienten (Gruppe C) seltener, Atropin hingegen deutlich häufiger eingesetzt als bei den primär erfolgreich reanimierten Patienten (Gruppe A und Gruppe B). Ob diese Konstellation verknüpft ist mit einer erhöhten Präsenz asystolisch bedingter Kreislaufstillstände in Gruppe C gegenüber mehr fibrillatorisch verursachtem Pumpversagen in Gruppe A und Gruppe B, welches - wie bereits in Kap. 4.3 erörtert - eine günstigere Prognose hat, ist retrospektiv nicht beurteilbar, sollte aber als nicht unwahrscheinlich zumindest erwähnt werden. Bei asystolisch bedingtem Kreislaufstillstand sollte deshalb der frühestmögliche Einsatz eines passageren Schrittmachers erwogen werden.

Die Mehrzahl der primär erfolgreich reanimierten Patienten wurden außerklinisch erstversorgt, d.h. der Kreislaufstillstand war Anlaß der stationären Aufnahme. Die Mehrzahl der in Gruppe C durchgeführten Reanimationen fand unter stationären Bedingungen statt. Das Kreislaufversagen stellte sich also im

Rahmen eines vorbestehenden, bereits stationär therapiebedürftigen Grundleidens ein, was als Hinweis auf die Bedeutung der Multimorbidität zu werten ist.

Das routinemäßige Einführen eines zentral-venösen Katheters (ZVK) unter Reanimationsbedingungen wird nicht empfohlen (1) (33). Es ist verbunden mit Zeitverlust, Unterbrechung der Herzmassage, mangelhaften sterilen Bedingungen und erhöhter Komplikationsrate bei nicht gesichert günstigerem Effekt auf den therapeutischen Erfolg als ein peripher-venöser Zugang (29).

Dies deckt sich mit den Beobachtungen am eigenen Krankengut.

Das Legen eines zentral-venösen Zuganges sollte daher dem punktionsgeübten Arzt bei therapierefraktär verlaufender Reanimation vorbehalten bleiben. Im Regelfall sollte die Applikation der Medikamente über einen rasch geschaffenen und gesicherten peripher-venösen Zugang erfolgen und von einer anschließenden Infusion, eventuell auch Hochlagern der Extremität, gefolgt werden, um eine Einschwemmung des injizierten Medikamentes in die Zirkulation zu gewährleisten (1) (33).

Bei der stationären Therapie der Überlebenden und der post reanimationem stationär Verstorbenen (vgl. Kap. 3.3.3; Abb. 27) fällt eine hohe Bedürftigkeit beider Gruppen an vasoaktiven Substanzen und Diuretika auf.

Digitalis wurde deutlich häufiger bei den Verstorbenen eingesetzt, während Antiarrhythmika vorzugsweise bei den Überlebenden Anwendung fanden. Kreislauf- und rhythmusstabilisierende Medikamente prägen also das Bild des therapeutischen Handelns in der stationären Reanimationsnachsorge maßgeblich.

Die auffälligsten Unterschiede zwischen Überlebenden und Verstorbenen ergeben sich bei der Insulinbedürftigkeit nach Reanimation. Während vor dem Ereignis (vgl. Kap. 3.3.1; Abb. 22) nur 9,1% der Patienten der Gruppe A und 17,6% der Patienten der Gruppe B insulinpflichtig waren, steigerte sich dieser Anteil post reanimationem auf 24,1% in Gruppe A und auf 65,2% in Gruppe B. Es muß daher angenommen werden, daß instabiles Blutzuckerverhalten nach Reanimation den stationären Verlauf ungünstig beeinflußt und eine diabetische Stoffwechsellage die Aussichten auf Genesung erheblich schmälern.

Die Therapie bei Entlassung/Verlegung der überlebenden Patienten der Gruppe A (vgl. Kap. 3.3.4; Abb. 28) unterscheidet sich von der Therapie vor Reanimation insofern, als kreislauf- und rhythmusstabilisierende medikamentöse Maßnahmen in höherem Maße eingesetzt werden als vor dem Ereignis.

Besonders deutlich zeigt sich dies bei der Anwendung von Antiarrhythmika, die vorher bei nur zwei Patienten (9,1%), bei Entlassung/Verlegung bei 11 Patienten (37,9%) eingesetzt wurden.

Aus diesem Grunde wäre eine etwas großzügigere Indikationsstellung durch die niedergelassenen Ärzte für die Ableitung eines Langzeit-EKG zur Aufdeckung verborgener Rhythmusstörungen bei Risikopatienten wünschenswert. Eine rechtzeitige effektive und kontrollierte rhythmusstabilisierende Therapie hat möglicherweise präventive Bedeutung.

Die temporär auf 24,1% der überlebenden Patienten angestiegene Insulinbedürftigkeit erweist sich als rückbildungsfähige, passagere Entgleisung. Vorher und nachher befanden sich unter den Patienten der Gruppe A zwei insulinpflichtige Diabetiker.

4.4.2 Neurologische Therapie

Die Erholung des Gehirns und die Wiederherstellung intakter cerebraler Funktionen ist für die Überlebensprognose nach Kreislaufstillstand von größerer Bedeutung als die von Herz und Lunge (6).

Auch im eigenen Krankengut verstarb die Mehrzahl der post reanimationem verstorbenen Patienten der Gruppe B (52,2%) an den Folgen ihrer neurologischen Komplikationen (vgl. Kap. 3.4.4.; Abb. 41; Tab. 33), worin die Bedeutung gerade der cerebralen Reanimationsmedizin überdeutlich zum Ausdruck kommt.

Bei totaler Ischämie beginnt bereits nach drei bis vier Minuten die irreversible Nekrose des Gehirns, die nach neun Minuten in ein vollständiges Absterben aller Nervenzellen mündet (9). Unter diesen Gesichtspunkten wird deutlich, daß das eigentliche Problem der Reanimatologie der Zeitverlust bis zum Wiedereinsetzen der Zirkulation ist.

Eine wesentliche Verkürzung der cerebralen Hypoxiezeiten scheint jedoch auch bei weiterem Ausbau der Rettungsdienstnetze kaum möglich. Abhilfe verspricht hier einzig eine gezielte Information und Schulung der breiten Öffentlichkeit, um den Anteil suffizienter Laienreanimationen erheblich zu steigern. Die effektive Laienreanimation ist ein zumindest in der Bundesrepublik Deutschland noch sehr seltenes Ereignis (40). LUND & SKULBERG (35) berichten in ihrer 1976 veröffentlichten Studie über einen dauerhaften Reanimationserfolg bei den bereits frühzeitig durch Laien begonnenen Reanimationen in 36% der Fälle gegenüber nur 8% in den Fällen, in denen die Reanimationsmaßnahmen erst nach Eintreffen des Notarztes eingeleitet wurden.

Auf dem Boden dieser Betrachtungen müssen sich Ansatzpunkte und Ziele einer speziell neurologischen

Therapie leider darauf beschränken, bereits eingetretene hypoxische Hirnschädigung im Ausmaß und Progredienz zu limitieren.

- Kortikosteroide:

Der routinemäßige Einsatz von Kortikosteroiden ist umstritten. Speziell in der Therapie des hypoxisch oder ischämisch bedingten Hirnödems konnte ein nützlicher Effekt nicht nachgewiesen werden (19).

- Zentral dämpfende Pharmaka:

Medikamente mit zentral dämpfender Wirkung wie Benzodiazepine, Barbiturate und Antikonvulsiva werden mehrheitlich günstig beurteilt (6) (26) (39).

- Thiopental:

Eine positive Einflußnahme auf den neurologischen Verlauf konnte für Thiopental mehrheitlich nicht nachgewiesen werden. Die Ergebnisse großangelegter klinischer Studien stellen die Indikation für Thiopental in Frage (11) (26) (39).

- Thryptophan:

Tryptophan konnte im Tierversuch die posthypoxische motorische Hyperaktivität spürbar supprimieren (13). Weitere klinische Prüfungen werden Aufschluß über einen möglichen cerebroprotektiven Effekt für Tryptophan geben. Ihre Ergebnisse sind abzuwarten.

- Hypothermie:

Durch Hypothermie läßt sich die Zellstoffwechselrate nachweislich unterdrücken und daher gerade in Phasen verminderter Substrat- und Sauerstoffversorgung das Ausmaß der Zellschädigung begrenzen (6) (26). Im klinischen Alltag und unter Reanimationsbedingungen im besonderen sind der praktischen Anwendbarkeit der Hypothermie allerdings enge Grenzen gesetzt. Auch ist ihr Einsatz nicht ohne unerwünschte Nebenwirkungen wie Hypotension, Rhythmusstörungen und erhöhte Blutviskosität (6) mit damit verbundener weiterer Verschlechterung besonders der Mikrozirkulation.

- Hämodilution:

Durch Maßnahmen der Hämodilution lassen sich die Fließeigenschaften des Blutes gerade in der so wichtigen kapillären Endstrombahn verbessern. Ihr Einsatz erscheint empfehlenswert (6).

- Blutzuckerregulierung:

Die Indikation zur Blutzuckernormalisierung nach Reanimation wird in der Literatur kontrovers beurteilt. Während LONGSTRETH u. Mitarb. (34) keinen gesichert günstigen Effekt in dieser Maßnahme sehen, wird die frühzeitige Senkung und anhaltend stabilisierte Normalisierung des Blutzuckerspiegels von anderen Autoren empfohlen (6) (26).

- Calciumantagonisten:

Das Ausmaß einer hypoxischen Hirnschädigung ist häufig nicht allein von der Dauer des Kreislaufstillstandes abhängig. Trotz erfolgreicher Wiederherstellung stabiler Kreislaufverhältnisse kann die kapilläre Zirkulation im Gehirn weiter ausgefallen bleiben, so daß eine Gewebischämie persistiert. Dieser Vorgang beruht auf einer hypoxischen Schädigung der Kapillarendothelien und wird als "no-reflow"-Phänomen bezeichnet (27). "Die irreversible Hirnschädigung beruht somit weniger auf einer primären Hypoxie der

Nervenzelle, sondern vielmehr auf der Unfähigkeit, die Hirnkapillaren im Anschluß an ein solches Ereignis in einen ausreichenden Funktionszustand zu versetzen. Das Gehirn stirbt damit an der sekundären Hypoxie" (9).

Im Rahmen der hypoxiebedingten Zellschädigung kommt es zu einem massiven Einstrom von Calciumionen in den Intrazellularraum. Die intrazelluläre Akkumulation von Calciumionen hat direkt zelltoxischen Effekt (6) (26).

Auf dem Boden dieser pathophysiologischen Hintergründe verspricht eine neue Generation von Calcium-antagonisten mit bevorzugt cerebrovasculär ansetzender Wirkung (Nimodipine, Nicardipine, Lidoflazine, Flunarazine) neue Hoffnung. Erste klinische Ergebnisse sind ermutigend (46). Weitere klinische Prüfungen sollten mit größter Aufmerksamkeit verfolgt werden. Möglicherweise bedeuten diese neuen Calcium-antagonisten einen enormen pharmakologischen Fortschritt in der Therapie der cerebralen Hypoxie.

5. Zusammenfassung

Retrospektiv wurden die Verläufe von 83 Patienten nach cardiopulmonaler Reanimation mit anschließendem stationären Aufenthalt untersucht.

30 Patienten (36,1%) verstarben sub reanimatione oder innerhalb der ersten 24 Stunden, 23 Patienten (27,7%) verstarben post reanimationem stationär, 30 Patienten überlebten das Ereignis, davon 4 Patienten (4,8%) mit schwersten neurologischen Defiziten. Männer sind doppelt so häufig und in jüngeren Jahren betroffen als Frauen.

Cardiopulmonale Grunderkrankungen (84%) und cardiale Ursachen des Kreislaufstillstandes (85%) spiegeln die Domäne der Krankheitsstruktur wider. Infarktpatienten haben größere Überlebenschancen als die Nicht-Infarktpatienten. Unter den primären Rhythmusstörungen hat Kammerflimmern eine bessere Prognose als die Asystolie.

Die primär erfolglos reanimierten Patienten zeichnen sich gegenüber den primär erfolgreich reanimierten durch initial höhere Kalium-, Laktat-, Blutzucker- und Nierenwerte sowie niedrigeren pH und größeres Basendefizit aus.

Hohe Blutzuckerspiegel (>300 mg/dl) nach Reanimation sind Ausdruck längerer und komplizierterer Wiederbelebungsmaßnahmen und daher prognostisch ungünstiger.

Intakte oder rasch wiederkehrende Hirnstammfunktionen sowie ein nicht länger als 24 Stunden anhaltendes Koma verheißen einen günstigen neurologischen Verlauf. Die Prüfungen der Hirnstammreflexe Lichtreaktion, Cornealreflex, gezielte Abwehrreaktion auf Schmerzreiz

zeichnen sich durch einfache Anwendbarkeit und verlässliche Beurteilbarkeit aus und sind deshalb von größter klinisch-praktischer Bedeutung bei der frühen neurologischen Beurteilung.

Die Verläufe von Nieren- und Leberwerten während der stationären Nachsorge sprechen für eine größere Multimorbidität der post reanimationem Verstorbenen. Die Mehrzahl dieser Patienten (52,2%) erlag jedoch den Folgen ihrer neurologischen Komplikationen.

Die therapeutische Beeinflussbarkeit des hypoxischen Hirnschadens ist nach wie vor gering. Erste Ergebnisse klinischer Studien einer neuen Generation von Calciumantagonisten mit bevorzugt cerebrovasculärem Ansatz (z.B. Nimodipine) sind ermutigend und sollten aufmerksam weiterverfolgt werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AHNEFELD F.W.; LINDNER K.H.; LOTZ P.; ROSSI R.:
Kardiopulmonale Reanimation (CPR).
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart :
54 - 74 (1987)
2. ALLEN N.:
Life or death of the brain after cardiac arrest.
Neurology 27 : 805 - 806 (1977)
3. AMATO M.; GAMBSON R.; von MURALT G.:
Serum creatine - kinase - BB and brain damage in high -
risk newborn infants.
Am J Perinatol 3 (3) : 161 - 163 (1986)
4. AMERICAN HEART ASSOCIATION :
Standards and guidelines for cardiopulmonary
resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC).
Jama 255 : 2905 - 2989 (1986)
5. BACHMANN J.W.; McDONALD G.S.; O'BRIEN P.C.:
A study of out-of-hospital cardiac arrests in
Northeastern Minnesota.
Jama 256 (4) : 477 - 483 (1986)
6. BASS E.:
Cardiopulmonary arrest. Pathophysiology and neurologic
complications.
Ann Intern Med 103 (6) (pt 1) : 920 - 927 (1985)
7. BATES D.; CARONNA J.J.; CARTLIDGE N.E.F. et al:
A prospective study of non - traumatic coma : methods
and results in 310 patients.
Ann Neurol 2 : 211 - 220 (1977)
8. BELL J.A.; HODGSON H.J.F.:
Coma after cardiac arrest.
Brain 97 : 361 - 372 (1974)

9. BESSER R.:

Die diffuse cerebrale Hypoxie.

EEG - Labor 9 : 29 - 43 (1987)

10. BESSER R.; WEILEMANN L.S.:

Der Hirntod.

Med Klin 82 (9) : 318 - 319 (1987)

11. BRAIN RESUSCITATION CLINICAL TRIAL I STUDY GROUP:

Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest.

N Engl J Med 314 (7) : 397 - 403 (1986)

12. BRIERLEY J.B.; GRAHAM D.I.:

Hypoxia and vascular disorders of the central nervous system.

in: ADAMS J.H.; CORSELLIS J.A.N.; DUCHEN L.W. (Eds.):
Greenfield's Neuropathology.

Edward Arnold : 125 - 164 (1984)

13. CARNEY J.M.:

Acute tryptophan pretreatment protects against behavioral changes caused by cerebral ischemia.

Neurosci Lett 66 (2): 127 - 130 (1986)

14. CHANDLER W.L.; CLAYSON K.L.; LONGSTRETH W.T.; FINE J.S.:

Mitochondrial and MB isoenzymes of creatine kinase in cerebrospinal fluid from patients with hypoxic - ischemic brain damage.

Am J Clin Pathol 86 (4): 533 - 537 (1986)

15. DOBSON M.; TATTERSFIELD A.E.; ADLER M.W.; Mc NICOL M.W.:

Attitudes and long - term adjustment of patients surviving cardiac arrest.

Brit Med J 24: 207 - 212 (1971)

16. DRUSS R.G.; KORNFELD D.S.:

The survivors of cardiac arrest.

Jama 5: 291 - 297 (1967)

17. EARNEST M.P.; BRECKINRIDGE J.C.; YARNELL P.R. et al.:
Quality of survival after out - of - hospital cardiac
arrest: Predictive value of early neurologic
evaluation.
Neurology 29 : 56 - 60 (1979)
18. FINKELSTEIN S.; CARONNA J.J.:
Outcome of coma following cardiac arrest.
Neurology 27: 367 - 368 (1977)
19. FISHMAN R.A.
Steroids in the treatment of brain edema.
N Engl J Med 306: 359 - 360 (1982)
20. FÜSGEN J.; SUMMA J.-D.:
Reanimation im Alter.
Inn Med 3 : 95 - 103 (1976).
21. HALLSTROM A.P.; COBB L.A.:
Predicting risk of recurrence in sudden cardiac death
syndrome.
Emerg Health Serv Q 2 : 49 - 62 (1984)
22. HALLSTROM A.P.; COBB L.A.; RAY R.:
Smoking as a risk factor for recurrence of sudden
cardiac death.
N Engl J Med 314 (5) : 271 - 275 (1986)
23. HART H.N.:
Einige Aspekte eines großstädtischen
Reanimationsprojektes; das "Rotterdamer Projekt".
in: KETTLER D.:
Kardiopulmonale und cerebrale Reanimation.
Melsunger Med. Mitteilungen Bd. 56.
Bibliomed Melsungen (1984)
24. HEIDBREDER E.; HEIDLAND A.:
Diagnostik der Laktatacidose.
Dtsch Med Wochenschr 112 (18) : 726 - 728 (1987)

25. HEIDBREDER E.; HEIDLAND A.:
Therapie der Laktatacidose.
Dtsch Med Wochenschr 112 (18) : 729 - 730 (1987)
26. HINDS C.J.:
Prevention and treatment of brain ischaemia.
Br Med J (Clin Res) 291 (6498) : 758 - 760 (1985)
27. HOSSMANN K.A.; LECHTAPE - GRÜTER H.; HOSSMANN V.:
The role of cerebral blood flow for the recovery of the
brain after prolonged ischemia.
Z Neurol 204 : 281 - 299 (1973)
28. JØRGENSEN E.O.; ROSENBERG M.D.:
Predicting the outcome from hypoxic - ischemic coma.
Jama 255 (12) : 1569 - 1574 (1986)
29. KLÖSS TH.; ROEWER N.; WISCHHUSEN F.:
Prognose der präklinischen kardiopulmonalen Reanimation
Anästh Intensivther Notfallmed 20 (5): 237 - 243 (1985)
30. KOUWENHOVEN W.B.; JUDE J.R.; KNICKERBOCKER G.G.:
Closed - chest cardiac massage.
J Am Med Ass 173 : 1064 - 1067 (1960)
31. LAWRIE D.M.; GREENWOOD T.W.; et al :
A coronary-care unit in the routine management of acute
myocardial infarction.
Lancet 2 : 109 - 114 (1967)
32. LEVY D.E.; CARONNA J.J.; et al :
Predicting outcome from hypoxic - ischmemic coma.
Jama 253 (10) : 1420 - 1426 (1985)
33. LINDNER K.H.:
Wiederherstellung und Stabilisierung der kardialen
Funktionen.
in: AHNEFELD F.W.; DICK W.; KILIAN J.; SCHUSTER H.-P.:
Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie Bd. 30
Notfallmedizin
Springer Verlag Berlin : 69 - 78 (1986)

34. LONGSTRETH W.T.; DIEHR P.; et al :
Neurologic outcome and blood glucose levels during
out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation.
Neurology 36 (9) : 1186 - 1191 (1986)
35. LUND I.; SKULBERG A. :
Cardiopulmonary resuscitation by lay people.
Lancet 2 : 702 - 704 (1976)
36. McNAMEE B.T.; ROBINSON T.J.; et al :
Long - term prognosis following ventricular
fibrillation in acute ischemic heart disease.
Br Med J 4 : 204 - 206 (1970)
37. McNEIL DR :
Interactive data analysis.
Wiley & Sons New York (1977)
38. MINOJA G.; BANDERA A.; SALA R.; LUCCHINI E.; DE PIETRI P.:
Out - of - hospital cardiac arrest : 6-month follow-up.
Lancet 2 : 775 (1985)
- 39 NEMOTO E.M. :
Barbiturate therapy for the ischemic brain.
N Engl J Med 315 (6) : 397 - 398 (1986)
40. NÖTGES A.; THIMME A. :
Ergebnisse des Berliner Notarztzwegensystems.
Intensivmed 17 : 203 (1980)
41. PEATFIELD R.C.; SILLET R.W.; TAYLOR D.; McNICOL M.W.:
Survival after cardiac arrest in hospital.
Lancet 1 : 1223 - 1225 (1977)
42. PLUM F.; CARONNA J.J. :
Can one predict outcome of medical coma?
in:Outcome of severe damage to the central nervous
system.
A CIBA Foundation Symposium.
Elsevier New York : 121 - 139 (1975)

43. QUINTON D.N.; O'BYRNE G.; AITKENHEAD A.R. :
Comparison of endotracheal and peripheral intravenous
adrenaline in cardiac arrest.
Lancet 1 (8537) : 828 - 829 (1987)
44. RAMM B.; HOFFMANN G. :
Biomathematik und medizinische Statistik.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 3. Aufl. (1986)
45. ROEWER N.; KLÖSS Th.; PÜSCHEL K. :
Langzeiterfolg und Lebensqualität nach präklinischer
kardiopulmonaler Reanimation.
Anästh Intensivther Notfallmed 20 (5): 244 - 250 (1985)
46. ROINE R.O.; KASTE M.; KINNUNEN A.; NIKKI P.:
Safety and efficacy of nimodipine in resuscitation of
patients outside hospital.
Br Med J 294 (6563) : 20 (1987)
47. SCHUSTER H.-P. :
Medikamente in der kardiopulmonalen Reanimation.
I. Die Natriumbikarbonat - Kontroverse.
Intensivmed 24 : 30 - 35 (1987)
48. SNYDER B.D.; RAMIREZ - LASSEPAS M.; LIPPERT D.M. :
Neurologic status and prognosis after cardiopulmonary
arrest :
I. A retrospective study:
Neurology 27 : 807 - 811 (1977)
49. TUKEY J.W. :
Exploratory data analysis.
Addison Wesley Publ Comp, Reading, Mass. (1977)
50. URBAN P.; CEREDA J.M. :
Glasgow coma score 1 hour after cardiac arrest.
Lancet 2 (8462) : 1012 (1985)

51. WILLOUGHBY J.O.; LEACH B.G.

Relation of neurological findings after cardiac arrest
to outcome.

Br Med J 3 : 437 - 439 (1974)

52. YARNELL P.R. :

Neurological outcome of prolonged coma survivors of
out-of-hospital cardiac arrest.

Stroke 7 : 279 - 282 (1976)

ANHANG

Das Arbeitsprotokoll.

Name	Vorname	Geb.Dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Daten zur Person	Gewicht	Ist	
		Normal	
		Ideal	
	Größe		
	Körperoberfl.		
	Gew. <u> </u>		
	Körperoberfl. <u> </u>		
	Größe <u> </u>		
	Körperoberfl. <u> </u>		
	Gew. <u> </u>		
Größe <u> </u>			
Geschlecht	mannl.		
	weibl.		
Alter			
Beruf			

Grunderkrankung	
Anamnese	

Name	Vorname	Geb.dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Risikofaktoren	art. Hypertonie		Dauer des stationären Aufenthaltes
	Atherosclerose		
	Diab. mell.		
	Nikotinabusus		
	Hyperlipidämie		Intensivstation (Tage)
	Hyperuricämie		Bettenstation (Tage)
	Ernährungsmangel		Gesamt (Tage)
	Stress		

Outcome	
☺	
+	unter Reanimation
+	während stat. Aufenth.
+	zu späterem Zeitpunkt

Übereinstimmung zwischen Aufnahme - u. Enddiagnose	ja	
	nein	
Todesursache		

Name	Vorname	Geb.Dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Daten der Reanimation	Datum		Ablauf der Reanimation		
	Uhrzeit				
	Dauer				
	Ort				
	Latenz bis Reanimation				
		durchführende pers. (Anzahl)			Ärzte
					San./Med.HP
	venöser Zugang				Laien
					zentral
					peripher
	Intubation				Ø
					ja
		nein			
Beatmung		maschinell			
		manuell			
Anzahl der Defibrillationen					

Name	Vorname	Geb.dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Neurologischer Status bei Reanimation

Glasgow Coma Scale	öffnet Augen	spontan		Reflexe		Arme	Beine	eng mittelweit weit rund entrundet Lichtreaktion pos. Lichtreaktion neg. Cornealreflex pos. Cornealreflex neg. Blickwendung nach	li	re
		4	3	4	3					
		auf Aufford.	3					lebhaft		
		auf Schmerz	2					träge		
		nicht	1					fehlend		
	verbale Erwidderung	orientiert	5					lebhaft		
		verwirrt	4					träge		
		inadäquat	3					fehlend		
		unverstandl.	2					Babinski		
		keine	1							
	motorische Reaktion	gezielt a.A.	6							
		gezielt a.S.	5							
		ungez. a. S.	4							
		Baugemach.	3							
		Streckmech.	2							
		keine	1							
Besonderes	punktzahl		gesamt							

Name	Vorname	Geb., Jhr.	Aufnahme	Entlassung	Station

Verlauf	Aufnahme	Tag	Tag	Tag	Tag	Entlassung
---------	----------	-----	-----	-----	-----	------------

min	max	min	max	min	max	min	max
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Herz /							
Kreislauf							
RR							
Puls							
Temperatur							
ZVD							

Elektrolyte					
Na					
K					
Ca					
Cl					
Mg					

Name	Vorname	Geb.Dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Verlauf	Aufnahme	Tag	Tag	Tag	Tag	Entlassung
---------	----------	-----	-----	-----	-----	------------

min	max	min	max	min	max	min	max
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Blutgase	
pH	
paO ₂	
paCO ₂	
HCO ₃ ⁻	
BE	
O ₂ - Sätt.	

Verlauf	Aufnahme	Tag	Tag	Tag	Tag	Entlassung
---------	----------	-----	-----	-----	-----	------------

EKG	
ÜLS	
EAS	
ERS	
(S)VES	
Infarkt	

Name	Vorname	Geb.dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Verlauf	Aufnahme	Tag	Tag	Tag	Tag	Entlassung
---------	----------	-----	-----	-----	-----	------------

min	max	min	max	min	max	min	max
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Blutbild							
Leuko							
Ery							
Hb							
Hk							
MCV							
MCH							
MCHC							
Thrombo							

Gerinnung							
TPZ (Quick)	%						
PTT	s						
TZ	s						
Reptilase	s						
Fibrinogen							
Fibrin-Sp							
AT III	%						
PLG	%						

Name	Vorname	Geb.Dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Verlauf	Aufnahme	Tag	Tag	Tag	Tag	Entlassung

mic	max	min	max	min	max	min	max	min	max	min	max
mic	max	min	max	min	max	min	max	min	max	min	max

[illegible]

Name	Vorname	Geb. dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

[illegible][illegible]

Name	Vorname	Geb.Dat.	Aufnahme	Entlassung	Station

Verlauf	Tag	Tag	Tag	Tag
---------	-----	-----	-----	-----

Neurolog.
Konsile/ EEG

Befund				
Beurteilung				

DANK

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. L. S. Weilemann für das Vertrauen, dieses interessante Thema bearbeiten zu dürfen sowie für viele hilfreiche und ausführliche Gespräche selbst in Zeiten terminlicher Enge.

Herrn Oberarzt Dr. med. R. Besser danke ich sehr für seine Beratung bezüglich der neurologischen Bearbeitung des Themas.

Danken möchte ich auch Frau Senftleber aus dem Archiv der II. Medizinischen Klinik für ihre freundliche Hilfe. Mit großer Zielstrebigkeit gelang es ihr, selbst lange verschollen geglaubte Krankenakten aufzuspüren.

Besonders danke ich Julia für ihre Geduld und große Sorgfalt bei der Kontrolle aller statistischen Berechnungen, für Korrekturlesen sowie tatkräftige Unterstützung bei den anfallenden Schreibarbeiten.

LEBENS LAUF

Angaben zur Person:

Name: Klaus Karl Heinrich Schilling
Geboren: 18.02.1960 in Ratingen
Eltern: Dipl.-Ing. Hans Schilling, Architekt
Ingeborg Schilling, geb. Kleebank
Familienstand: verheiratet
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulische Ausbildung:

1966 - 1970 Ernst Reuter-Grundschule, Karlsruhe
1970 - 1975 Otto Hahn-Gymnasium, Karlsruhe
1975 - 1979 Bischöfliches Willigisgymnasium, Mainz
11. Juni 1979 Allgemeine Hochschulreife

Studium:

ab SS 1981 Studium der Medizin an der Johannes
Gutenberg-Universität Mainz
März 1983 Ärztliche Vorprüfung
März 1984 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
März 1986 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
April - Mai 1987 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
16. Juni 1987 Approbation
Juni 87 - Mai 88 Anfertigung der Dissertation

Beruf:

ab 01. Juli 1988 Anstellung als wissenschaftlicher
Mitarbeiter in der Abteilung für Klinische
Anästhesiologie an den Medizinischen
Einrichtungen der Universität Düsseldorf

Druck: I.B.Heim GmbH, Flachsmarktstraße 28-30, 6500 Mainz

